

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Avril 1904, à 1 heure.

PAR

Hubert JÉGOUREL

De l'atrophie pondérale

D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

Chez les Nourrissons au sein

Président : M. BUDIN, professeur.

*Juges : { M. HUTINEL, professeur.
MM. BONNAIRE, MERY, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GABRIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	TILLAX.
		LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....		TERRIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		BERGER.
Clinique d'accouchements.....	}	DE LAPERSONNE
		GUYON.
Clinique gynécologique.....		BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)
		TE ISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection filiale.

A MON FRÈRE

A MA SCEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

Au début de ce travail, il nous est doux de dire notre gratitude à tous ceux qui nous ont instruit, guidé, encouragé dans le cours de nos études médicales.

MM. les professeurs de l'Ecole de médecine de Rennes, médecins et chirurgiens de l'Hôtel-Dieu, garderont toujours dans notre souvenir la place qui est due à leur enseignement si dévoué.

A Paris, nous avons été heureux de trouver, auprès de maîtres éminents, le complément nécessaire à nos études.

M. le professeur Budin, dont nous avons été l'élève, et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, a droit à notre particulière reconnaissance. Nous nous efforcerons d'appliquer les conseils que nous avons recueillis au cours de ses leçons magistrales, dont le caractère essentiellement pratique nous a profondément frappé.

Pendant nos derniers mois d'études, la bonne fortune nous a été donnée de profiter de la grande et longue expérience en pédiatrie de M. Variot, médecin des hôpitaux. Il nous inspira l'idée de ce travail et dans ses diverses publications nous avons trouvé de précieux éléments dont nous nous sommes servis. Nous nous faisons un devoir de lui témoigner publiquement nos remerciements pour sa bienveillante sympathie.

De l'atrophie pondérale

d'origine gastro-intestinale

CHEZ LES NOURRISSONS AU SEIN

INTRODUCTION

Il n'entre nullement en notre esprit de vouloir diminuer la valeur de l'allaitement au sein. Loin de nous cette intention ! Nous savons que le lait de la mère est vraiment le seul aliment naturel et idéal de l'enfant et qu'il ne saurait être remplacé. La nature a proportionné admirablement la composition de chaque lait aux besoins de chaque nourrisson. Aussi C. Von Bunge a-t-il pu énoncer la loi suivante : « L'épithélium mammaire a l'étonnante faculté d'extraire du milieu sanguin tous les éléments constitutifs d'un lait dont la composition est totalement différente, et cela justement dans des proportions pondérales en rapport avec les *besoins précis du nourrisson*. » Ceci nous explique pourquoi le lait d'une nourrice mercenaire ne peut suppléer intégralement celui d'une mère.

En ces dernières années, des voix autorisées se sont élevées pour défendre le « droit de l'enfant à sa mère. » Elles ont été entendues, et jamais plus qu'actuellement les questions relatives à l'allaitement n'ont passionné les médecins, les philosophes, les philanthropes et même les auteurs dramatiques. Tout le monde est d'accord : personne ne saurait contester l'indiscutable supériorité de l'allaitement au sein. Et c'est le devoir strict de tout médecin de le conseiller, à tout prix, lorsqu'il est possible, c'est-à-dire lorsque l'état physiologique et normal ordonne d'obéir à la nature. Mais hélas ! nombreuses sont cependant les contre-indications. L'art de la « puériculture » n'est pas aussi facile qu'on le croit généralement, et le cours de l'allaitement est souvent parsemé d'incidents nombreux qui influent défavorablement sur la santé d'abord, puis sur la nutrition et le développement de l'enfant. La mère, trop souvent abandonnée à elle-même, n'ayant aucune expérience, et se confiant à des matrones plus ignorantes qu'elle, commettra de lourdes fautes, qui mettront sérieusement en danger la vie de son enfant. Aussi la triste conséquence de cette ignorance des principales règles de l'allaitement est une mortalité infantile effrayante : les statistiques nous apprennent qu'il meurt en France de 0 à 1 an 16 enfants sur 100 !

Or il est certain que par une alimentation et une hygiène bien surveillée et bien dirigée, on réduit considérablement cette léthalité du premier âge. Il était donc important de répandre dans le public les

lois principales qui régissent la technique de l'allaitement, lois que nous connaissons bien depuis les travaux récents des accoucheurs et des médecins.

Le professeur Budin (1) le premier, a ouvert la voie et donné l'exemple. En 1892, il créait à l'hôpital de la Charité une consultation spéciale pour les nourrissons sortant de la maternité. Il encourageait, il conseillait les femmes qui allaitaient au sein, il distribuait du lait stérilisé à celles qui étaient incapables de nourrir ; enfin, il pesait régulièrement les nourrissons.

Cette idée féconde et généreuse devait porter ses fruits. Les résultats obtenus furent merveilleux et, dès 1893, dans une communication à l'Académie de médecine, il concluait ainsi : « Il est permis de se demander si on ne pourrait pas organiser en ville des consultations pour les nourrissons, les enfants y seraient pesés chaque semaine, l'allaitement au sein y serait surveillé, dirigé et complété, s'il était nécessaire, par l'usage du lait stérilisé. Peut-être parviendrait-on à diminuer la mortalité considérable des enfants du premier âge ».

Son appel fut entendu ; et même, avant cette communication, vers la fin de 1892, notre maître, M. Variot, fondait en plein quartier populeux de

1. Cependant en 1890, le professeur Herrgott avait fondé à Nancy « l'Œuvre de la Maternité », pour secourir les mères accouchées dans son service et pour encourager l'allaitement maternel.

Belleville le dispensaire qu'il dirige avec tant de compétence et d'expérience.

Bientôt, dans les grandes villes industrielles, des œuvres de ce genre furent instituées. M. Dufour, de Fécamp, leur donna le nom imagé de « Gouttes de Lait » qui a fait fortune. Ce dernier prêcha une véritable croisade pour leur organisation et leur multiplication. Et, depuis lors, dans plusieurs villes de France et de l'étranger (Belgique, Espagne, Amérique) il s'est trouvé des hommes de cœur, des médecins qui ont dépensé tout leur dévouement et toute leur science pour contribuer de cette façon à l'abaissement de la mortalité infantile.

« Dans la « Goutte de lait », l'enfant doit être présenté au moins une fois chaque semaine, et plus souvent s'il est malade, pour être inspecté, pesé, pour que la mère reçoive les conseils hygiéniques nécessaires et puisse réparer les fautes commises par elle ou par d'autres. Il s'établit de cette manière une collaboration très étroite entre le médecin et la mère en vue de sauvegarder la vie de l'enfant et de poursuivre heureusement l'élevage » (1).

M. Variot a proposé d'ajouter au terme « Goutte de lait » le qualificatif « médicale ». Nous pensons, comme lui, qu'il est fort juste. En effet, la « Goutte de lait », et nous prenons celle de Belleville comme type, diffère à certains égards des consultations d'ac-

1. G. Variot. *Elevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé*, *Revue scientifique* du 22 janvier 1902.

coucheurs. On n'y apporte guère des enfants normaux, qui se développent bien, mais plutôt ceux « qui ne viennent pas ».

C'est en suivant assidûment la consultation que notre maître, M. Variot, assisté des D^{rs} Lazard et Roger, fait tous les vendredis à 9 heures, que nous avons été frappé du nombre relativement assez grand des nourrissons qui ne prospéraient pas au sein maternel. Plus d'une centaine d'enfants sont surveillés et examinés chaque semaine. C'est au milieu de ce vaste champ d'observations que nous avons recueilli la plupart des cas que nous relations ici, et nous tenons à remercier, une fois encore, M. Variot, pour les conseils qu'il nous a donnés maintes fois.

Plus que tout autre, parce que nous avons vu le grand nombre d'enfants arrachés à une mort presque certaine, par un traitement approprié, nous sommes convaincu de l'utilité qu'il y a à diriger, à surveiller surtout l'allaitement artificiel, mais aussi l'allaitement au sein.

Une statistique de 1900 nous apprend que, sur 39,000 nourrissons restés dans l'enceinte de Paris il en est mort 7,000. Et sur ces 7,000, 2,500 ont succombé à la gastro-entérite ! Voilà donc 2,500 vies que l'on aurait pu épargner !

Le médecin, par l'observation sévère et méthodique des règles de l'allaitement, pourra guérir et sauver un grand nombre de ces malheureux petits êtres qui succombent par la faute de leur mère ou de

leur nourrice. Et ces succès faciles seront une compensation notoire pour les déboires et les déceptions nombreuses qui l'attendent dans la clientèle adulte.

Bien des fois, au dispensaire de Belleville et à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons remarqué que des nourrissons, bien qu'élevés exclusivement au sein, étaient d'un poids de beaucoup inférieur à la moyenne et que leur nutrition, troublée par des causes diverses, se traduisait par un retard ou un arrêt dans l'accroissement en poids. Toute cette catégorie de nourrissons, dont le développement a été entravé pour des raisons nombreuses, nous les appelons, avec M. Variot, des *atrophiques*.

Nous allons essayer dans ce travail, d'exposer les différentes causes, d'*origine gastro-intestinale*, qui, non seulement influent sur la santé du nourrisson au sein, mais peuvent retentir sur sa nutrition et son accroissement.

Dans un premier chapitre, nous étudierons l'*atrophie*, ses formes, ses caractères, ses variétés, sa pathogénie, son pronostic.

Nous passerons ensuite en revue les causes d'*origine gastro-intestinale* qui peuvent lui donner naissance :

CHAPITRE II. — L'insuffisance du lait de la mère ou de la nourrice. *Inanition*.

CHAPITRE III. — La *suralimentation* et le mauvais réglage des tétées.

CHAPITRE IV. — Les laits *anormaux* dans leur com-

position, soit qu'il y ait excès ou déficit du beurre, du lactose, de la caséine ou des sels.

CHAPITRE V. — Les laits qui semblent *toxiques*, la quantité et la qualité ne pouvant être incriminées.

CHAPITRE VI. — La *sténose* du pylore.

CHAPITRE I

L'atrophie pondérale infantile.

Le terme « atrophie » employé pour désigner un trouble de la nutrition chez les nourrissons n'était pas usité en France avant ces dernières années (1). Hufeland, Henoch en Allemagne, Nil Filatow en Russie décrivent l'atrophie.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, le 11 novembre 1898, M. Variot proposait de faire revivre en France cette notion ancienne de l'atrophie infantile qui était tombée dans l'oubli et dont on ne trouvait aucune trace dans les auteurs classiques. Il s'exprimait ainsi : « On nous apporte souvent, soit dans nos services d'hôpitaux, soit dans nos consultations de nourrissons, des enfants de six mois qui ne pèsent que 8 ou 9 livres. Ce ne sont pas à proprement parler des athrepsiques, car ils supportent et digèrent assez bien les prises de lait quand on les proportionne à leur poids ; ils n'ont pas d'ail-

1. P. Ignard. *Étude sur le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé*. Thèse 1899.

leurs l'aspect hideux de l'athrepsique, ce sont plutôt des enfants retardés, réduits, atrophiques.

« La notion de l'atrophie a pris une force et une précision spéciales depuis que nous nous servons régulièrement de la balance pour surveiller l'allaitement artificiel.

« Il y a des degrés dans l'atrophie qui peuvent être calculés assez exactement. Un enfant de six mois, qui ne pèse que huit livres, aura une atrophie exprimée par le rapport de $1/2$, si son poids était normal à la naissance, de 7 livres $1/2$ à peu près. En effet, si la croissance eût été régulière, ce nourrisson aurait dépassé le double de son poids de naissance et devrait peser 16 livres environ. Un nourrisson de 7 livres à la naissance qui ne pèsera que 12 livres à six mois aura une atrophie de $2/3$ par rapport au poids normal qu'il aurait dû atteindre : l'atrophie peut même être de $1/3$ par rapport au poids normal : il s'agit, en général quand l'atrophie arrive à ce degré, des vrais athrepsiques de Parrot.

« L'atrophie peut se retrouver de même, dans le cours de la deuxième année, chez des nourrissons sevrés. Bien souvent, des enfants âgés de 18 mois ne pèsent que 13 ou 14 livres, alors qu'ils devraient peser presque le double.

« Etant donnée l'importance capitale qu'a prise la balance dans l'évolution des troubles nutritifs des enfants, il me paraît donc préférable de reprendre le

terme d'atrophie, qui est plus souple et plus compréhensible que celui d'athrepsie, pour désigner un état morbide, dont la gravité est en général proportionnée à la diminution de poids de l'enfant, par comparaison avec le poids normal.

« Il nous est facile de comprendre des formules telles que celles d'atrophie de $\frac{1}{2}$, de $\frac{1}{3}$, de $\frac{2}{3}$ par rapport à l'état normal ; il serait moins juste, étant données l'étymologie et la signification du mot athrepsie, de dire athrepsie de $\frac{1}{2}$, de $\frac{1}{3}$, etc.

« Le terme d'atrophie paraît devoir être accepté pour d'autres raisons encore. S'il est vrai que l'atrophie est en général consécutive à des troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves et plus ou moins prolongés, liés à l'ingestion de mauvais lait, à l'usage de biberons malpropres, à la suralimentation lactée, à l'emploi trop précoce de bouillies farineuses, des soupes ou d'aliments peu appropriés au fonctionnement des organes digestifs, on rencontre aussi des atrophiques dont les organes digestifs sont peu altérés et ne demandent qu'à fonctionner normalement dès qu'on leur donne des rations de lait convenables ».

Depuis, le terme d'atrophie infantile, a pris pour ainsi dire, droit de cité dans la pathologie infantile. M. Marfan a accepté cette notion d'atrophie et s'y est rallié au Congrès de pédiatrie de 1900.

Nous allons nous guider sur cette communication de notre maître et tout d'abord nous définirons

l'atrophie et nous essaierons d'établir ses principaux caractères.

Définition et caractères.

L'atrophie infantile consiste dans un retard d'accroissement plus ou moins notable et durable du poids et de la taille ; son degré peut être apprécié par comparaison avec le poids et la taille d'un enfant normal du même âge.

Il faut entendre par « notable » une baisse de poids de plusieurs centaines de grammes.

Les auteurs, en effet, ne sont pas tous d'accord pour l'évaluation des poids pendant les premiers mois de la vie, et leurs chiffres varient souvent de plusieurs grammes. Nous choisissons le tableau du professeur Budin qui peut être considéré comme constituant une courbe normale moyenne :

Poids de naissance, 3 kilogs.

1 ^{er} mois	3 k. 750	7 ^e mois	7 k. 200
2 ^e —	4 k. 500	8 ^e —	7 k. 600
3 ^e —	5 k. 100	9 ^e —	8 k. 000
4 ^e —	5 k. 750	10 ^e —	8 k. 350
5 ^e —	6 k. 300	11 ^e —	8 k. 700
6 ^e —	6 k. 800	12 ^e —	9 k.

De plus, la baisse, de poids doit-être « durable », car de nombreux incidents, tels que la percée d'une dent, la vaccination, un malaise, un changement de

régime, suffisent pour entraver momentanément la nutrition, mais cette baisse de poids n'est que temporaire, passagère et ne constitue nullement l'atrophie. Dès que la cause a cessé, ces nourrissons regagnent vite et facilement ce qu'ils avaient perdu.

Il est de toute importance de se renseigner sur le poids initial à la naissance, et de savoir si l'enfant est né à terme ou avant terme. On évitera ainsi de confondre les débiles et les prématurés avec les atrophiques. Les prématurés sont des atrophiques, si on le veut bien, mais leur atrophie est initiale ; le défaut de développement a eu lieu dans le sein de leur mère et reconnaît pour causes des influences diathésiques ou une mauvaise hygiène. Les atrophiques vrais sont nés à terme, avec un poids normal, et ce n'est que dans la suite qu'ils ont souffert ; primitivement ils étaient de beaux enfants.

Jusqu'à ces dernières années le terme d'athrepsie créé par Parrot avait prévalu pour désigner les enfants atrophiques ; mais si on se rapporte à l'admirable travail de ce maître, on reconnaît qu'il a commis une erreur de systématisation, en voulant englober sous le même vocable presque toutes les maladies des nouveau-nés, y compris le muguet, le tétanos, le sclérème, le choléra infantile et toutes les gastro-entérites, etc...

Ces deux termes atrophie et athrepsie ne s'excluent pas. Le mot atrophie nous semble répondre exactement à la notion de retard d'accroissement du poids et de la taille ; il est très souple et très général, et

englobe un grand nombre d'états divers, dont le symptôme capital est un défaut d'accroissement de poids et de taille. Il faut conserver le mot *athrepsie* pour désigner l'état cachectique le plus avancé causé par les gastro-entérites chroniques. Il servirait à désigner le degré ultime de l'atrophie que personne n'a jamais mieux décrit que Parrot, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

L'expression « atrophique » s'applique aux enfants qui ont plus ou moins pâti, mais que l'on peut avoir l'espoir de relever et de guérir.

L'athrepsique avec son visage simiesque, ses téguments pâles, a des lésions irréparables du tractus digestif ; le processus de la digestion est presque totalement entravé chez lui ; son poids est réduit de moitié au moins par rapport au poids normal. Cet état, quoiqu'on fasse, est généralement incurable.

L'atrophique, au contraire, bien que retardé dans son développement, n'arrive jamais à une telle déchéance. — Il est pâle, petit, chétif, amaigri ; ses téguments sont flasques, sa peau est terne et sèche, ses membres sont grêles. Mais son visage n'a pas l'aspect grave, simiesque de l'athrepsique ; son œil est encore vif, ses cris puissants. Ce qui est le symptôme capital chez lui, c'est le retard d'accroissement du poids et de la taille.

En général, son ossification est ralentie, sa grande fontanelle est ouverte et déprimée. Les premières dents ne font leur apparition qu'au dixième ou

douzième mois, parfois plus tardivement. L'âge de la marche est ordinairement retardé.

Les urines sont denses, colorées, souvent très acides, peuvent renfermer de l'albumine et de l'indican, soit d'une façon passagère, soit d'une façon permanente.

Les langes souillés de l'enfant dégagent une forte odeur d'ammoniaque.

Parrot et A. Robin ont trouvé une notable augmentation de l'urée, de l'acide urique, des urates, des chlorures, des phosphates qui sont des preuves d'une désassimilation énorme.

Chez ces enfants, la calorification est troublée. La perte de chaleur est d'autant plus grande que la taille est moindre, que le poids de l'enfant est plus petit. M. Langlois, dans ses recherches, a pu établir qu'un enfant de 9 à 10 kilogrammes rayonne 3900 calories, tandis qu'un nouveau-né de 2 kilogrammes rayonne 6400 calories. L'enfant de 5 à 6 kilogrammes rayonne 4200 calories.

A côté de ces troubles dans la calorification, interviennent les troubles dans la nutrition. Charrin a fait des expériences sur les rejetons issus d'ascendants tarés ; mais en somme, nous pouvons considérer les atrophiques comme des organismes en état de déchéance. Or, les nourrissons tarés laissent échapper 60 à 125 milligrammes d'azote par kilogramme, contre 0,027 à 0,048 milligrammes que laisse échapper un nourrisson sain.

Mais comment un nourrisson normal à la naissance devient-il atrophique dans la suite ?

Pathogénie de l'atrophie.

Dès qu'il a vu le jour, le mode de nutrition change brusquement pour le nouveau-né. Jusqu'alors il recevait par la veine ombilicale des matériaux élaborés qu'il n'avait qu'à s'approprier. Désormais il devra lui-même transformer, chymifier, peptoniser, s'assimiler les matériaux qui serviront à son entretien et à son accroissement. Personne n'ignore que dans le premier âge, les fonctions digestives sont très actives. Chaque jour, un nourrisson sain doit augmenter de 25 à 30 grammes environ. A cinq mois il a doublé, à un an il a triplé de poids. « Pour subvenir (1) à cette assimilation si intense et à cette croissance si rapide, indépendamment des échanges moléculaires et des combustions communs à tout organisme, le nouveau-né absorbe, sous forme de lait, une quantité très élevée d'aliments relativement à sa masse. Un enfant de 15 à 16 livres prend bien près d'un litre de lait en 24 heures ; un adulte pesant dix fois plus ne pourrait pas ingérer et encore moins utiliser physiologiquement dix litres de lait ». La ration du nourrisson est donc très forte et elle exige de la part de l'esto-

1. G. Variot. *L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé*. Extrait de la *Revue scientifique* du 22 février 1902.

mac, de l'intestin, des glandes annexes, un travail considérable.

Normalement tout se passe bien, il parvient aisément à digérer et à assimiler le lait de sa mère qui est un admirable aliment préparé par la nature. Mais il faut se souvenir que l'organisation de son tube digestif est encore à cette époque rudimentaire et incomplète. Ses muqueuses gastrique et intestinale sont d'une susceptibilité incroyable ; surmenées, elles deviendront facilement intolérantes.

Il suffira d'un petit incident, surcharge, mauvais réglage des tétées, lait altéré, pour amener des perturbations digestives, qui auront un retentissement fâcheux sur son accroissement.

En somme, si la quantité d'aliments introduite dans le tube digestif est insuffisante, si ces aliments pour des raisons diverses ne peuvent être utilisés, enfin, si la désassimilation se fait d'une façon excessive, l'enfant deviendra atrophique.

Forme et degrés de l'atrophie.

Avec Nil Filatow, nous distinguerons deux formes : l'une simple, consécutive aux troubles gastro-intestinaux, c'est celle que nous avons en vue ; l'autre symptomatique, imputable aux maladies chroniques, aux tares héréditaires : syphilis, tuberculose, alcoolisme, etc....

Mais on pourra également, en se servant de la balance, distinguer les atrophiques suivant la gravité

de leur état. En comparant le poids d'un enfant retardé au poids d'un enfant normal, du même coup, on établit tout de suite un rapport qui démontre le degré de l'atrophie, et, dans une certaine mesure, sa gravité. Nous savons qu'un enfant moyen à cinq mois doit peser 13 à 14 livres. S'il ne pèse que 8 à 9 livres, on peut affirmer qu'il lui manque $\frac{1}{3}$ de son poids, et on dira, par abréviation, qu'il a une atrophie de $\frac{1}{3}$. Il est nécessaire de faire ici une remarque. La croissance est moins active dans la deuxième année que pendant les premiers mois. L'atrophie d'un nourrisson de six mois, évaluée par la formule $\frac{1}{2}$, sera donc moindre que celle d'un enfant de 14 mois évaluée par la même formule.

Atrophie prolongée.

L'enfant même soumis à un régime sévère, au lieu de regagner la courbe de poids normale, subit des augmentations de poids parallèles à cette courbe et cela pendant une période très longue qui peut durer deux, trois ou quatre ans, c'est la forme prolongée de l'atrophie infantile. Elle se rencontre surtout dans l'allaitement artificiel.

Pour établir le diagnostic de ces formes prolongées, il ne faut pas seulement se baser sur la notion de *poids*, comme dans les formes temporaires, mais il est important de considérer aussi la notion de *taille*.

Les petits atrophiques à forme prolongée sont en

retard de 10 à 15 centimètres sur la taille d'un enfant normal. C'est la notion de taille qui les fait distinguer des amaigris simples, qui présentent avec eux beaucoup de ressemblance, mais qui ont une taille proportionnée à leur âge.

*Tableau d'accroissement en longueur
de 0 à 5 ans (Quêtelet).*

Naissance	0 m. 50
1 an	0 m. 70
2 ans	0 m. 80
3 ans	0 m. 88
4 ans	0 m. 95
5 ans	1 m. 01

M. Variot est tout disposé à croire que ces atrophies prolongées viennent de lésions du tube digestif tellement graves et anciennes, que les enfants qui en sont porteurs sont incapables d'assimiler, de chymifier complètement les aliments. Voici une observation de cette atrophie prolongée :

Charlotte G..., née à terme, élevée par une nourrice mercenaire à la campagne.

Elle a eu de la diarrhée et des troubles gastro-intestinaux intenses; en somme, elle fut très mal soignée. Pas de tares héréditaires. Aucune lésion organique, Aucun signe de rachitisme. Corps thyroïde normal. Aucune lésion congénitale au cœur.

A son admission, salle Gillette, dans le service du Dr Variot, elle pesait à l'âge de 2 ans $1\frac{1}{2}$ 8 k. 600, c'est-à-dire le poids

d'un enfant de 9 à 10 mois. Il lui manque donc au moins 3 k. 1/2. Elle mesure 0 m. 73 au lieu de 0 m. 86 qui est la taille normale d'un enfant de son âge.

Atrophie et rachitisme.

L'atrophie et le rachitisme se trouvent fréquemment associés et se combinent dans des proportions variées. L'atrophie peut être prédominante et le rachitisme léger, et inversement.

En ce cas, l'atrophie n'est qu'un accident du rachitisme. Cette dystrophie, en effet, exerçant son influence sur le système osseux, contribue pour beaucoup à diminuer la taille et le poids de l'enfant.

Atrophie et rachitisme sont proches parents et reconnaissent pour cause une mauvaise élaboration digestive. Les accidents gastro-intestinaux ont retenti d'une manière prédominante sur le squelette et moindre sur toute la nutrition générale.

Pronostic.

Il varie avec la forme, le degré et la variété d'atrophie.

Nous avons spécialement en vue dans ce travail les enfants *au sein* devenus atrophiques à la suite d'une alimentation insuffisante, de mauvaise qualité, ou de troubles gastro-intestinaux. En général, chez

eux, la cachexie n'aboutit que très rarement au dernier stade de l'atrophie qui est l'athrepsie de Parrot.

Aussi ces petits atrophiques sont-ils curables ; bien soignés, ils regagnent assez facilement la courbe normale.

Ceux qui ont un degré avancé d'atrophie, ne s'élèvent que lentement et péniblement, et ce n'est parfois qu'au bout de 2 ou 3 ans qu'ils arrivent à atteindre le poids normal.

Il ne faut pas oublier que ces pauvres petits êtres ont une force vitale très affaiblie. Ils sont accessibles plus que personne à tous les germes morbides. Sur eux s'abat le choléra infantile, qui infailliblement les emporte. Viennent-ils à contracter une rougeole(1) ou une coqueluche ? la broncho-pneumonie trouvera sur eux un terrain propice pour se développer. C'est pour ces raisons que M. Variot dit, qu'au point de vue de la résistance aux germes, « ces enfants ont l'âge de leur poids », comme Peter disait : on a l'âge de ses artères.

Nous nous sommes étendu longuement sur l'atrophie, ses formes, ses caractères, ses variétés, car il nous a semblé que les atrophiques forment une classe nombreuse et très intéressante de nourrissons qu'il importe de bien connaître.

Dans les chapitres qui vont suivre, nous étudierons

1. M. Variot a remarqué que la plupart des enfants qui ont succombé, en 1903, au pavillon de la rougeole des Enfants-Malades, étaient des atrophiques de $1/2$ ou $1/3$. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1904.

les divers incidents d'origine gastro-intestinale, qui surviennent au cours de l'allaitement au sein, et qui produisent cette dystrophie.

Nous négligerons les enfants nés prématurément, qui restent débiles et peu développés pendant très longtemps. On ne peut les arracher à la mort qu'en leur donnant du lait de femme et en les plaçant dans une couveuse. M. le professeur Budin, qui s'est beaucoup occupé de ces nourrissons débiles, obtient à la clinique Tarnier, grâce à toutes ces précautions, de brillants résultats.

Nous ne parlerons qu'incidemment des atrophies dues à des malformations congénitales des organes, du cœur en particulier, ou qui sont sous la dépendance d'une tare héréditaire : syphilis, tuberculose, alcoolisme. Ce qui nous occupera dans ce travail, c'est l'atrophie simple, d'origine gastro-intestinale, survenant chez des enfants élevés exclusivement au sein. Il n'est pas besoin de dire qu'elle est bien moins fréquente que chez les nourrissons au biberon, élevés avec du mauvais lait, ou des mixtures fermentescibles.

Nous avons pu cependant recueillir un certain nombre d'observations que nous relaterons plus loin.

CHAPITRE II

Atrophie par inanition.

Cette première variété est peut-être la plus fréquente, mais aussi la plus curable. Elle reconnaît pour cause habituelle une insuffisance de la sécrétion lactée chez la mère ou la nourrice. Elle peut se produire dès les premiers mois ou ne se révéler que vers le sixième ou septième mois.

Parfois ce sont des mères, dont la lactation se fait très mal, et qui s'obstinent cependant à donner le sein, soit parce qu'elles n'ont qu'un seul enfant, soit parce qu'elles en ont perdu plusieurs au biberon.

En général, l'atrophie par inanition se rencontre le plus souvent chez des nourrissons élevés au sein par une nourrice mercenaire. Nous en donnons plusieurs exemples à la fin du chapitre. En principe, selon la loi Roussel, la nourrice doit avoir un enfant qu'il est possible d'élever partiellement avec du lait de vache ou des bouillies ; mais il arrive fréquemment (et quoi de plus naturel ?) qu'elle sacrifie le nourrisson étranger, et qu'elle conserve son lait pour son

propre enfant. Le résultat est facile à prévoir, le pauvre bébé pour qui elle aura vendu son lait, dépérira, deviendra atrophique ou ce qui est plus à craindre, recevra dès les premiers jours de son existence, des bouillies, des soupes, toutes sortes d'aliments, qui en feront sans tarder un rachitique, en attendant qu'il succombe à une gastro-entérite mortelle. Aussi ne faut-il pas s'étonner des résultats donnés dans la thèse de M. L. Petit (1). Il nous apprend que la mortalité des enfants soumis à l'allaitement au sein à distance est de 71,50 p. 100, alors que celle des enfants élevés par leur mère n'est que de 11 p. 100, et que même, celle des enfants nourris artificiellement à distance, ne dépasse pas 63 p. 100.

Quelquefois, ce sont les occupations de l'atelier, les travaux des champs qui ne permettent à la mère ou à la nourrice de ne donner le sein que deux ou trois fois dans la journée.

Enfin, rarement il est vrai, — mais cependant M. Budin en cite quelques exemples — des mères dénaturées laissent volontairement dépérir leurs enfants, espérant qu'une maladie intercurrente ait prise sur eux et les emporte.

C'est une variété d'infanticide peu commune, fort heureusement, mais qui existe.

Des auteurs ont relaté des cas d'enfants, nés à terme, paraissant normalement constitués, et qui, pour on

1. L. Petit. *Le droit de l'enfant à sa mère*. Thèse de Paris, 1895, n° 156.

ne sait quelle raison, refusent complètement ou temporairement de prendre le sein. Il en est qui tétent quelques minutes, puis rejettent le mamelon ; chez d'autres, la succion semble s'effectuer normalement, et cependant la balance n'accuse que des quantités minimales de lait absorbées.

Pour toutes ces raisons, le nourrisson, ne recevant qu'une quantité insuffisante de nourriture, ne se développe pas. Nous avons déjà vu que chez lui, les phénomènes de nutrition sont très actifs. Non seulement il est obligé, comme l'adulte, de subvenir aux dépenses nutritives, mais de plus, il doit s'accroître, grandir, et augmenter de 25 à 30 grammes par jour. Son rayonnement calorique est intense, car sa surface cutanée est très vaste relativement à son poids. Il dépense au moins deux fois plus de calories que l'adulte. Ce dernier n'a besoin que de 38 calories en moyenne, tandis qu'il en exige 75 d'après Biedert, et même 100 d'après Heubner. Ne trouvant plus dans le lait le nombre suffisant de calories, il végétera, puis il sera obligé de les prendre dans son propre organisme : il fera de l'autophagie. Il commencera par brûler ses réserves graisseuses, puis ensuite il sacrifiera l'albumine. On en voit qui, à quatre mois, n'ont pas augmenté et sont encore à leur poids de naissance ; d'autres, à un an, n'ont que le poids d'un bel enfant nouveau-né. Le petit Marcel V..(Obs. VI), ne pesait à 11 mois que 4 kilog. 800.

Diagnostic. — L'inanité est le plus souvent méchant, il crie et pleure continuellement, quelquefois

il sommeille presque constamment, et « tombe dans un état de torpeur qu'on croit facilement être de la tranquillité ; on déclare que c'est un *enfant sage* » (Budin).

On pense que tout va bien, mais si cet état persiste l'enfant ne prend plus le sein, diminue de poids, et tombe bien au-dessous de la normale.

Le premier symptôme qui fait soupçonner son manque de nutrition est la pâleur de ses téguments. Ce n'est pas un malade, il n'a ni vomissements, ni diarrhée. La miction est peu abondante, les urines sont colorées, sentent fort.

Au lieu de quatre ou cinq garde-robes demi-fluides comme chez le nourrisson normal, il n'en a plus que deux ou trois. Son ventre n'est pas volumineux, mais plutôt excavé, en bateau. La palpation montre que l'intestin est vide.

L'insuffisance de sécrétion lactée doit être diagnostiquée, et ce n'est pas chose difficile. L'examen des seins de la mère donnera de précieuses indications : ils sont peu développés, ou s'ils paraissent normalement conformés, on s'aperçoit que le tissu adipeux est prédominant, et que la glande mammaire est atrophiée. La pression ne fait sourdre qu'une minime quantité de lait qui s'écoule en bavant.

Si l'on assiste à un repas de l'enfant, et si la mère n'a que peu de lait, on note que ce n'est qu'après un grand nombre de suctions que « le lait est accumulé en assez grande quantité pour qu'il y ait déglutition ; et souvent l'enfant fatigué s'endort au sein sans être

repu... Dans de bonnes conditions d'allaitement, l'enfant ne se fatigue pas en tétant et ne s'endort pas au sein. Lorsqu'il a tété, il paraît satisfait, ne crie pas, et si on le met dans son berceau, il s'endort pour quelques heures » (Tarnier et Chantreuil).

Mais il existe un moyen certain de dépister l'hypogalactie : c'est la balance ; les autres peuvent être infidèles, celui-là jamais. « L'œil le plus vigilant de la mère » ou du médecin ne vaut pas une bonne balance.

On connaîtra par les pesées la quantité de lait que l'enfant prend à chaque tétée, et, par le total, ce qu'il prend en vingt-quatre heures. Quoi de plus facile que d'apprécier, de cette façon, si le lait est en quantité insuffisante ?

Causes de l'hypogalactie.

Quelques auteurs ont prétendu que le pouvoir d'allaiter avait diminué chez les femmes. Le professeur Pajot s'écriait un jour : « la mamelle se meurt, la mamelle est morte ! »

« Bunge affirme que cette impuissance est croissante, il en fait un symptôme de dégénérescence, et accuse l'alcoolisme d'en être une des principales causes ».

Il est possible que, l'habitude de nourrir étant perdue dans de nombreuses familles depuis plusieurs générations, il en résulte chez les descendantes une moindre aptitude à la fonction. Cependant, depuis

que nombre d'accoucheurs et de médecins ont entrepris une campagne acharnée en faveur de l'allaitement au sein, on s'est aperçu que l'insuffisance de la sécrétion lactée est assez rare, et qu'elle ne met pas en général obstacle à l'allaitement.

Mme Dliski, élève du professeur Pinard, a démontré, d'après une statistique faite à la Maternité, que sur 100 femmes, 99 peuvent nourrir leur bébé.

D'autre part, M. Marfan a trouvé que dans la clientèle de ville, 10 femmes au maximum sur 100, étaient dans l'incapacité physique d'allaiter.

Il nous a été donné de constater plus souvent une insuffisance de lactation chez les femmes du peuple, qui fréquentent le dispensaire de Belleville : mais peut-être, faut-il en rechercher la raison dans le surmenage, la misère, une mauvaise hygiène.

Les causes qui diminuent la sécrétion sont nombreuses. Souvent elle est due à une mauvaise direction initiale de l'allaitement, et les sages-femmes ou les matrones rendent parfois, par leurs mauvais conseils, de bien nuisibles services aux mères et surtout à leurs enfants.

L'hypogalactie peut dépendre de l'alimentation, du régime de vie.

Parfois elle peut reconnaître pour cause la faiblesse, la débilité, la paresse du nourrisson à exercer des mouvements de succion sur le mamelon. Or, il est démontré que la sécrétion est le résultat d'un acte réflexe, qui a pour point de départ la succion.

Enfin les émotions, les chagrins, comme l'a prouvé

M. Budin par plusieurs observations citées dans son livre, *Le Nourrisson*, influent d'une façon fâcheuse sur la lactation. Il en est de même de la menstruation, de la grossesse, des maladies chroniques ou aiguës ; mais ordinairement, dans ces cas, ce n'est pas seulement la quantité mais la qualité du lait qui est modifiée.

Traitement de l'atrophie par inanition.

Quand on sera persuadé que l'atrophie est due à l'insuffisance de la sécrétion lactée, on cherchera à l'augmenter par des moyens variés.

La succion étant le meilleur stimulant de la fonction mammaire, on pourra faire téter la mère par un nourrisson fort et bien portant.

Le Dr Auber (de Mâcon) conseille la faradisation des mamelles, d'autres médecins donnent la préférence à la galvanisation.

On pourra s'adresser également aux différentes substances réputées galactogènes : extrait de galega, fer, digitale, caféine, sureau, polygala, jaborondi. Elles auront parfois un effet moral sinon thérapeutique.

M. Bouchacourt obtiendrait d'excellents résultats par l'opothérapie placentaire.

« On ne doit pas se hâter, dit le Dr Budin, d'affirmer qu'une femme n'aura pas assez de lait et pour cette raison donner à l'enfant une nourrice mercenaire ou le mettre à l'allaitement artificiel. Au contraire, il faut attendre et espérer. L'allaitement mixte est, dans ces conditions, un moyen qui permet, non seulement d'attendre l'établissement complet de la sécrétion lactée, mais encore de favoriser cet établissement ».

Si donc, par aucun procédé, on ne réussit à augmenter la sécrétion lactée, on y supplée par l'adjonction de prises de lait stérilisé. Mais on n'agira qu'avec prudence, par des prises plutôt faibles, alternant avec les tétées au sein. On tiendra un grand compte de la tolérance de l'estomac, des fonctions intestinales, des augmentations hebdomadaires de poids.

On verra de la sorte, miraculeusement pour ainsi dire, l'atrophique inanitié, qui n'a aucune lésion du tractus digestif, augmenter graduellement et atteindre peu à peu la courbe de croissance normale.

Nous allons donner quelques exemples d'atrophie par inanition, recueillis dans les fiches du Dispensaire de Belleville.

OBSERVATION I

D... Elénore, 2 mois, 2 kg. 470.

Le 24 janvier 1898. — Au sein exclusivement. Atrophie intense allant presque jusqu'à l'athrepsie. Pas de vomissements ni de diarrhée.

24 janvier. — 2 kg. 470, 60 gr. lait pur.

26 janvier. — 2 kg. 510.

28 janvier. — 2 kg. 630.

2 février, 2 kilog. 690.

11 février, 2 kilog. 980.

18 février, 3 kilog. 200.

25 février, 3 kilog. 300.

4 mars, 3 kilog. 380.

11 mars, 3 kilog. 350.

Diarrhée, 45 grammes de lait six fois par jour.

18 mars, 3 kilog. 320.

Diète hydrique, lait coupé de $\frac{1}{3}$ d'eau bouillie.

25 mars, 3 kilog. 420. Diarrhée arrêtée.

1^{er} avril, 3 kilog. 450.

8 avril, 3 kilog. 580.

15 avril, 3 kilog. 600.

90 grammes de lait à chaque tétée, percée d'une dent.

22 avril, 3 kilog. 560.

13 mai, 3 kilog. 870.

OBSERVATION II

H... Lucie, 13 mois, 5 kilog. 300. Le 7 octobre 1898.

Née à terme. N'a jamais reçu que le sein, enfant à téguments pâles, flasques. La mère n'a qu'un sein.

7 octobre, 5 kilog. 300.

21 octobre, 5 kilog. 700.

28 octobre, 6 kilog. 080.

11 novembre, 6 kilog. 300.

18 novembre, 6 kilog. 410.

25 novembre, 6 kilog. 650.

2 décembre, 6 kilog. 900.

En trois mois cette enfant a augmenté de 1600 grammes.

OBSERVATION III

Di... Eugénie, un mois, 2 kilog. 510.

Poids de naissance 3 kilog.

Atrophie par insuffisance du lait de la mère.

1898. — 4 novembre, 2 kilog. 510. 45 grammes de lait pur.

11 novembre, 2 kilog. 620.

18 novembre, 2 kilog. 720.

25 novembre, 2 kilog. 840. 60 grammes de lait pur.

2 décembre, 3 kilogr.

9 décembre, 3 kilog. 170.

16 décembre, 3 kilog. 350.

6 janvier, 3 kilog. 800.

20 janvier, 3 kilog. 950.

OBSERVATION IV

R... Emile, 5 mois 1/2, 3 kilogr. 300.

La mère nourrit son enfant au sein, mais elle ne paraît pas avoir beaucoup de lait. Elle aurait le tœnia.

1899. — 9 janvier, 3 kilog. 300, allaitement mixte.

12 janvier, 3 kilog. 450.

26 janvier, 3 kilog. 900.

OBSERVATION V

Fr... Georgette, 2 mois, 2 kilog. 900, le 19 octobre 1900.

Née à terme. L'enfant revient de nourrice au sein dans un état déplorable. Ni vomissements ni diarrhée. On conseille de la mettre en nourrice sur lieu. On lui donnera en plus 2 prises de lait stérilisé de 75 grammes. La nourrice choisie a beaucoup de lait ; son propre enfant élevé au sein pèse 5 kilog. 900 à 6 semaines.

19 octobre, 2 kilog. 900.

26 octobre, 3 kilog. 300.

2 novembre, 3 kilog. 750.

9 novembre, 4 kilog.

16 novembre, 4 kilog. 150.

23 novembre, 4 kilog. 450.

30 novembre, 4 kilog. 750.

7 décembre, 4 kilog. 900.

21 décembre, 4 kilog. 950.

28 décembre, 5 kilog. 200.

Entièrement au lait stérilisé.

1901. — 4 janvier, 5 kilog. 300.

11 janvier, 5 kilog. 500.

18 janvier, 5 kilog. 500.

25 janvier, 5 kilog. 750.

1^{er} février, 5 kilog. 800.

19 avril, 6 kilog. 600.

25 avril, 6 kilog. 650.

10 avril, 6 kilog. 600.

25 avril, 6 kilog. 650.

3 mai, 6 kilog. 650.

10 mai, 6 kilog. 850.

17 mai, 6 kilog. 950.

23 mai, 7 kilog.

31 mai, 7 kilog. 250.

1 juin, 7 kilog. 400.

14 juin, 7 kilog. 450.

3 juillet, 7 kilog. 300.

11 juillet, 7 kilog. 550.

19 juillet, 7 kilog. 820.

26 juillet, 7 kilog. 650.

6 septembre, 8 kilog. 370, 3 dents.

11 septembre, 8 kilog. 650.

27 septembre, 8 kilog. 750.
4 octobre, 9 kilog. 100.
11 octobre, 9 kilog. 200.
18 octobre, 9 kilog. 450
28 octobre, 9 kilog. 420. Dent.
8 novembre, 9 kilog. 500.
15 novembre, 9 kilog. 800.
12 novembre, 9 kilog. 750. Rhume.
29 novembre, 9 kilog. 700.
6 décembre, 9 kilog. 900.
13 décembre, 10 kilog.
21 décembre, 10 kilog. 200.

OBSERVATION VI

V... Marcel, 11 mois, 4 kilog. 800.

Né à terme le 11 novembre 1902. Revient de nourrice au sein. Atrophie, sans gros ventre ni rachitisme. Aspect général assez bon. Inanition probable. Pas d'antécédents héréditaires.

1903. — 2 octobre, 4 kilog. 800 ; prises de 60 grammes de lait.

9 octobre, 4 kilog. 990.

15 octobre, 5 kilog. 230 ; prises de 75 grammes.

23 octobre, 5 kilog. 180.

30 octobre, 5 kilog. 400.

6 novembre, 5 kilog. 440.

Le 20 novembre, 5 kilog. 780.

11 décembre, 6 kilog. 260.

OBSERVATION VII

Tr... Marie, 7 mois, 5 kilog. 350.

Poids de naissance, 3 kilog. 100. Née à terme.

Exclusivement au sein. On donne du lait stérilisé parce que la mère n'a presque plus de lait.

1902. — 25 janvier, 5 kilog. 350.

7 février, 5 kilog. 450.

14 février, 5 kilog. 700.

OBSERVATION VIII

D... Odette, à 10 mois 1/2, 6 kilog. 980.

Nourrie au sein.

Atrophie sans diarrhée ni vomissements.

Pas de tares héréditaires.

1903. — 9 octobre, 6 kilog. 980.

23 octobre, 7 kilog. 240.

6 novembre, 7 kilog. 420.

20 novembre, 7 kilog. 500.

4 décembre, 7 kilog. 620.

11 décembre, 7 kilog. 620, vacciné.

1904. — 15 janvier, 7 kilog. 870.

29 janvier, 8 kilog. 320.

19 février, 8 kilog. 520.

A 15 mois 8 dents.

OBSERVATION IX

S... Lucien, 7 mois, 4 kilog. 200.

Bel enfant à la naissance, mis en nourrice au sein. Revient à la consultation de Belleville le 8 août 1903 dans un état déplorable. Pas de gros ventre, pas de rachitisme. On le met au lait stérilisé, mais la mère n'est pas revenue.

CHAPITRE III

Suralimentation.

Le nourrisson devient atrophique du fait de l'inanition ; cela n'a rien que de très naturel ; mais qu'il le devienne du fait de la suralimentation, ceci peut sembler paradoxal.

Tout médecin sait, par expérience, combien il est difficile de faire comprendre à une mère qu'il y a du danger à trop nourrir son enfant. Et cependant chez le nourrisson au sein, la plupart des troubles reconnaissent pour cause cette suralimentation. Heureusement, la surcharge alimentaire qui provient de l'allaitement au sein, produit, en général, moins de désordres que celle due à l'absorption de mauvais lait, de farine lactée, de panades, etc., mais elle n'est point pour cela exempte de dangers, et l'on peut affirmer avec M. Comby que « l'indigestion tue plus que l'inanition ». Les tétées trop répétées, trop copieuses, peuvent donner lieu à des accidents d'intolérance gastro-intestinale qui amèneront soit un

temps d'arrêt dans la courbe normale, soit une baisse plus ou moins grande de poids.

Causes. — La suralimentation excessive provient de trois causes : 1^o de la *quantité* de lait trop grande prise à chaque tétée ; 2^o du *nombre* trop répété de ces tétées ; 3^o de leur *durée* trop prolongée.

Certains enfants sont très gloutons, et il n'est pas rare — la balance le démontre — d'en voir absorber en quelques minutes 90, 100 grammes de lait, tandis que d'autres, dans le même temps, n'auraient pris que la moitié ou le tiers de leur repos.

Le mauvais réglage de l'allaitement est le plus souvent la faute de la mère, qui presque toujours n'a cependant que le désir de bien faire.

Il lui semble cruel de refuser le sein à son bébé, et, pensant qu'il crie parce qu'il a soif, alors que souvent ce n'est que par caprice ou gourmandise, elle se laisse émouvoir, et lui donne le sein à chaque fois pour le calmer.

D'autres mères, soit par plaisir de sentir leur enfant près d'elles, soit parce qu'ayant beaucoup de lait, elles ont des seins tendus et douloureux, les gardent suspendus au mamelon le plus longtemps possible, de façon à se satisfaire ou à se soulager. Pour ces différentes raisons, l'enfant prend trop et alors qu'arrive-t-il ?

Pathogénie.

L'estomac du nouveau-né est peu développé, il est exigü, étroit, sans tubérosité, très facilement dilatable. Sous l'influence d'une trop grande quantité de lait, il se laisse forcer, il s'ectasie et alors se produit une dyspepsie aiguë ou chronique avec toutes ses conséquences.

Dès son arrivée dans l'estomac, le lait coagule rapidement sous l'influence de l'acidité gastrique et de la présure. Une dose massive forme par suite un gros coagulum que le suc gastrique met longtemps à dissocier et à dissoudre et qui parfois demeure incomplètement attaqué, passe dans l'intestin à l'état de corps étranger, n'est pas absorbé et provoque de la diarrhée.

L'acide chlorhydrique, dont le rôle antiseptique n'est pas douteux, est employé entièrement par le travail digestif. Les fermentations putrides vont pouvoir se produire aisément, et seront accrues du fait de la stagnation des résidus alimentaires. La flore microbienne si abondante de l'intestin, trouvant des milieux favorables à sa pullulation, exaltera sa virulence. De véritables poisons, tels qu'acides lactique et butyrique, seront mis en liberté. Ainsi de la sorte la plupart des dyspepsies infantiles réalisent de véritables intoxications (Comby).

L'enfant a des vomissements, la diarrhée et, de plus, il « s'auto-intoxique »,

On comprend facilement que sous l'influence de ces trois phénomènes, l'état général souffrira certainement. L'assimilation et la nutrition ne pourront s'accomplir. Au lieu de 25 à 30 grammes qu'il doit gagner par jour, l'enfant n'augmentera plus que de 15, 10 ou même 5 grammes. Souvent son poids restera stationnaire et enfin il pourra arriver qu'il diminue.

L'estomac surmené ne fonctionne plus. Si on n'y remédie pas les lésions du tube digestif iront en s'accroissant, pourront même devenir irréparables. Le nourrisson, vomissant une grande partie de son lait, sera de plus dans l'incapacité d'utiliser ce qu'il aura pu conserver.

La dyspepsie deviendra chronique, et insensiblement il se développera une cachexie gastro-intestinale progressive. « L'hypernutrition aboutit à dénutrition. » L'atrophie par suralimentation sera constituée.

Au cours de cette déchéance, il n'est pas rare, en particulier, de voir survenir une attaque de choléra infantile. Cette affection, qui apparaît de préférence pendant la saison chaude, car alors les fermentations intestinales sont plus intenses, les toxines secrétées plus actives, est le plus souvent fatale chez l'atrophique dont la force vitale est abaissée.

Diagnostic.

Le professeur Budin fait remarquer, que lorsqu'un nourrisson augmente trop, c'est-à-dire de 50 à 60 grammes par jour, on peut prévoir presque à coup sûr des accidents d'intolérance gastrique. Le premier phénomène, qui fait craindre la suralimentation est le rejet, presque immédiatement après la tétée d'une certaine quantité de lait. Cette régurgitation, qui se produit facilement à l'état normal à cause de la direction et de la forme de l'estomac du nouveau-né, devient habituelle chez le suralimenté. Les selles sont plus fréquentes, plus liquides, incomplètement digérées, « panachées ». Des vomissements véritables finissent par remplacer les simples régurgitations.

Ordinairement le suralimenté dépérit, il se produit une baisse de poids notable; parfois il peut continuer à augmenter, mais même alors, ses chairs deviennent molles, et pâlissent. Les savantes recherches de A. Robin ont démontré qu'en ce cas, la capacité globulaire diminuait. Ce nourrisson gros et gras est en état de déchéance, et « souvent à cette cachexie grasse succède la cachexie maigre » (Marfan).

L'atrophique par suralimentation diffère comme aspect de l'atrophique par inanition. Chez lui, le ventre est volumineux, flasque (Marfan), proéminent « ventre de Boudha ». On trouve généralement les signes du rachitisme : tuméfaction des épiphy-

ses, chapelet costal, fontanelle large, etc., et différentes complications, telles que eczéma, prurigo, érythème, etc...

Traitement.

La prophylaxie et le traitement consistent dans le réglage méthodique et sévère des tétées. La mère ne donnera pas le sein à chaque fois que son bébé crie, mais elle s'assurera cependant que ses pleurs ne sont pas dus au froid, à des langes mouillés, à une épingle qui le pique, etc. Si la lactation est abondante, elle ne fera téter que d'un seul côté et alternativement ; la durée du repas ne devra pas excéder dix minutes. On se basera du reste sur les résultats fournis par la balance. Dans les premières semaines l'enfant prendra le sein toutes les deux heures dans la journée, et deux fois seulement la nuit,

À quatre mois, son estomac est plus grand, les repas se feront toutes les 2 heures $1/2$, ou même toutes les 3 heures. Les tétées de la nuit auront été supprimées peu à peu, au grand profit du nourrisson et de sa mère.

Si des accidents graves sont survenus du fait de la surcharge alimentaire, on prescrira la diète hydrique ; s'il est besoin, on fera des injections de sérum. Peu à peu, avec précaution et prudence, on remettra l'enfant au sein, puis en s'appuyant sur la balance, on le laissera prendre des quantités nécessaires

non seulement à son entretien mais à son accroissement. Les lésions du tube digestif mettront plus ou moins de temps à guérir suivant leur degré de gravité (V. Obs. X) ; dès qu'elles sont réparées, si l'enfant est bien réglé, il augmente régulièrement et atteint la courbe normale (Obs. XI. XIII. XIV)

« La marche ascensionnelle du poids, relativement à la courbe normale, n'est pas toujours la même. Tantôt l'enfant, outre qu'il s'accroît normalement, regagne assez vite le poids qu'il avait primitivement perdu ; la nutrition, temporairement arrêtée, devient donc suractive, pour fournir à une assimilation si rapide ; c'est ce que l'on observe surtout pour les atrophies légères. Mais si l'atrophie était très avancée la courbe de croissance reste simplement parallèle à la courbe normale ; l'enfant se développe, mais garde tout ou partie de son retard de poids pendant assez longtemps ; l'augmentation quotidienne de poids a lieu très régulièrement, n'est nullement ralentie, mais n'excède pas la normale ; il s'ensuit donc que le retard du développement persiste durant l'élevage jusqu'au milieu, et même parfois jusqu'à la fin de la deuxième année (1). »

1. G. Variot. *Elevage des enfants atrophiques.*

OBSERVATION X

La petite C... Berthe est apportée à la consultation des Enfants-Malades le 4 février, parce qu'elle ne « vient pas ».

Née à terme, le 4 mai 1903, elle pèse à neuf mois 3 kilog. 900. Son poids de naissance était d'environ 3 kilog. Elle est élevée au sein par sa mère qui prétend avoir eu beaucoup de lait. Dès les premiers jours, l'enfant eut de la diarrhée verte qui dura trois mois, cinq ou six gardes-robes en moyenne par jour. La mère avoue que pour calmer les pleurs et les cris de l'enfant elle lui donnait le sein, parfois de 15 à 20 fois dans la même journée. Le voyant dépérir de jour en jour, elle consulte un médecin qui lui conseille de régler les tétées. La diarrhée cesse, mais le poids n'augmentant pas, elle se décide à l'apporter à la consultation externe des Enfants-Malades.

L'enfant est pâle, très anémiée, sa peau est blanche, ses téguments flasques, ses membres grêles. Aucun signe de rachitisme, pas de nouures des épiphyses, pas de ressaut costal, au contraire son ossification est assez prononcée. Taille 0 m. 57, aucune dent.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère jouit d'une bonne santé habituelle ; elle a cinq enfants, tous nourris au sein ; les quatre premiers sont très robustes. Depuis la naissance du dernier elle a un profond chagrin causé par l'inconduite de son mari.

Ses seins sont assez volumineux, ils contiennent du lait en quantité suffisante. L'analyse donne :

Beurre, 37 grammes par litre.

Caséine 18 gr.50 »

M. Variot conseille l'allaitement mixte et fait donner en plus du sein, deux biberons avec 60 grammes de lait Gallia, 15 grammes d'eau bouillie, une cuillerée de sucre en poudre.

Le 10 février. — L'enfant revient salle Gillette, il a augmenté de 50 gr. P. 3 kilog. 950.

Le 17 février. — Poids 4 kilog. 050, augmentation de 100 gr. On donnera 3 biberons.

Le 24 février. — Nous nous apercevons en pesant l'enfant qu'il a une très belle éruption de rougeole, il a pleuré et crié toute la semaine. Poids 3 kilog. 900, diminution de 150 gr.

Le 11 mars. — Il a bien supporté sa rougeole et la balance note une augmentation de 100 gr. P. 4 kilog. La mère fera prendre 4 biberons de 90 gr. de lait stérilisé et donnera 3 fois le sein.

Le 15 mars. — Poids 4 kilog. 100, en 4 jours augmentation de 100 gr. légère constipation.

Ce nourrisson est très atrophique puisqu'à 9 mois il a dépassé à peine son poids de naissance.

Les tétées répétées ont produit chez lui des lésions graves du tube digestif qui l'ont empêché d'utiliser le lait de sa mère.

OBSERVATION XI

M... Alfred, 1 mois 1/2, 3 kilog. 330, le 29 janvier 1900.

Poids de naissance 3 kilog. 500.

Pas d'antécédents héréditaires. L'enfant vomit après chaque tétée. La mère a beaucoup de lait et ne règle pas les repas de l'enfant.

29 janvier, 3 kilog. 330.

31 janvier, 3 kilog. 280 ; l'enfant vomit toujours malgré la diminution des temps des tétées.

2 février, 3 kilog. 350.

12 février, 3 kilog. 300 ; vomissements persistent.

14 février, 3 kilog. 400 ; l'enfant ne vomit plus.

19 février, 3 kilog. 520.

22 février, 3 kilog. 570.

2 mars, 3 kilog. 650.

12 mars, 3 kilog. 800.

L'estomac de cet enfant était tellement irrité par la surcharge alimentaire et le nombre répété des tétées qu'il a mis 15 jours avant de pouvoir tolérer le lait maternel, et cela malgré le réglage sévère des tétées. Dès que les vomissements ont cessé, il s'est développé normalement.

OBSERVATION XII

B... Gaston, à 17 mois, 7 kilog. 850, le 1^{er} août 1902

Poids de naissance, 3 kilog. 500.

Élevé exclusivement au sein, la mère a beaucoup de lait ; les tétées n'ont jamais été réglées, il a six dents. Fontanelle encore ouverte, épiphyses grosses, ventre étalé.

1^{er} août, pèse 7 kilog. 850. On règle les repas de l'enfant.

8 août, 7 kilog. 850.

22 août, 8 kilog. 200.

29 août, 8 kilog. 320.

Dans cette observation nous trouvons le rachitisme associé à l'atrophie.

OBSERVATION XIII

Rab... Marthe, 11 mois, 5 kilog. 120, le 12 mai 1899.

N'a jamais eu que le sein, a vomi jusqu'à trois mois, mal réglé.

La mère a deux autres enfants qu'elle a nourris au sein, elle semble avoir beaucoup de lait.

12 mai, 5 kilog. 120.

19 mai, 5 kilog. 120.

26 mai, 5 kilog. 250.

La mère n'apporte plus l'enfant.

OBSERVATION XIV

Len... Raymond, 1 mois, 3 kilog. 300 le 23 juin 1899.

Poids de naissance, 3 kilog. 500.

Vomissements à chaque tétée, diarrhée intense, n'est pas réglé.

23 juin, 3 kilog. 300.

30 juin, 3 kilog. 440.

7 juillet, 3 kilog. 750.

28 juillet, 4 kilog. 290.

4 août, 4 kilog. 500.

11 août, 4 kilog. 750.

18 août, 4 kilog. 870.

1^{er} septembre, 5 kilog. 290.

29 septembre, 5 kilog. 950.

13 octobre, 6 kilog. 280.

Ici les lésions du tube digestif étaient très légères. L'enfant aussitôt réglé, présentant des augmentations hebdomadaires normales.

CHAPITRE IV

Laits anormaux (1).

S'il est vrai que le plus souvent les vomissements des nourrissons sont dus à des tétées trop rapprochées, trop copieuses, il y a des cas assez nombreux dans lesquels ces vomissements ne peuvent être expliqués que par une action spéciale du lait sur la muqueuse de l'estomac. Nous avons déjà eu l'occasion de dire, plus haut, que chez le nouveau-né l'organisation du tube digestif est incomplète et rudimentaire. C'est ce qui explique la susceptibilité exquise de la muqueuse gastrique. Ceci est tellement vrai que la plupart des nourrissons élevés artificiellement ne tolèrent pas le lait pur avant le deuxième ou troisième mois. Il suffit parfois d'un jaune d'œuf ajouté à un biberon, même vers le septième ou huitième mois, pour provoquer de l'intolérance stoma-

1. Nous avons puisé la plupart de nos documents dans le *Traité d'allaitement* de M. Marfan, G. Steinheil, éditeur, Paris 1903.

cale. Cette sensibilité exquise du tube digestif nous permet d'expliquer les troubles qui surviennent chez les enfants nourris au sein, et dont le lait maternel présente des modifications dans sa composition histologique ou chimique, modifications survenues sous l'action de causes que nous connaissons mal.

Chez la vache nous savons que la composition du lait varie énormément, d'abord selon les espèces, et dans une même espèce selon la race ; les éleveurs distinguent fort bien les vaches dites « beurrières », dont le lait est riche en matières grasses, des « fromagères » dont le lait est riche en caséine.

Ces différences n'existent-elles pas chez la femme ? Certainement et ces variations notables ont été mises en lumière depuis longtemps en France par MM. Becquerel et Rodier.

Morgan Rotch, dans un tableau que nous reproduisons ci-dessous, démontre que chez la femme la teneur de ces substances peut osciller dans des limites assez larges :

Pour 100 parties de lait de femme

	Lait normal.	L. pauvre	L. ultra-riche
Beurre	4	1.10	5.10
Lactose	7	4	7.50
Substances protéiques	1.50	2.50	3.50
Eau	87.35	92.81	83.70

Ces différentes parties du lait peuvent varier dans diverses proportions, tantôt c'est la caséine, tantôt le lactose, très souvent le beurre, rarement les sels.

Nous faisons remarquer (voir le tableau) qu'alors que le beurre et le lactose diminuent, les substances protéiques augmentent.

Nombreuses sont les conditions physiologiques qui influent sur la composition d'un lait. Elle varie avec la période de l'allaitement, la phase de la tétée, (le lait étant plus riche à la fin qu'au début), le régime alimentaire, enfin les conditions de vie de la mère ou de la nourrice.

En général, le nourrisson s'adapte fort bien à ces divers changements ; mais parfois, il présente des troubles dyspeptiques caractérisés par des vomissements, de la diarrhée et de l'amaigrissement.

Ces cas, assez rares dans l'allaitement maternel, se rencontrent plus fréquemment dans l'allaitement mercenaire. Les auteurs en citent plusieurs exemples, constatés surtout depuis que les procédés d'analyse sont devenus plus faciles, plus perfectionnés, plus précis.

Les diverses parties ont été incriminées tour à tour.

Beurre. — MM. Budin et Michel (1) pensent que c'est la matière grasse qui varie le plus souvent ; ils ont publié des observations sur ce point ; elles prouvent que l'excès de beurre influe sur la santé et la croissance du nourrisson.

1. Budin et Michel. *Sur l'utilisation des graisses dans l'organisme du nourrisson. Bulletin de la Société d'obstétr. de Paris*, 15 juin 1899.

M. le professeur Budin avait d'abord remarqué que, si on donnait aux débiles le lait de la fin de la tétée, ils avaient parfois des gardes-robes mal digérées, liquides. L'analyse établissait qu'elles étaient chargées de graisses. Sur des enfants à terme il fit les mêmes observations :

« Un enfant né le 22 janvier (1), avait des selles abondantes, mal digérées, parfois diarrhéiques : de plus, il poussait des cris fréquents et dormait très mal. Du lait de sa nourrice fut recueilli, au commencement, au milieu, et à la fin des tétées. L'analyse faite par M. Ch. Michel, attaché à notre laboratoire de chimie, montra qu'il contenait 165 grammes d'aliments secs, dont 80 gr. 40 de beurre par litre. On essaya, en changeant le régime alimentaire, d'obtenir une modification dans la composition du lait : or quelques jours plus tard, on trouvait qu'il contenait encore près de 50 grammes de beurre. Comme l'enfant souffrait toujours, on lui donna une autre nourrice, au bout de quelques heures, il cessa de crier et dormit d'une façon très calme : deux jours plus tard, ses gardes-robes étaient redevenues normales ».

Nous trouvons, dans le *Traité d'allaitement* (2) de M. Marfan, l'observation de M. J. Babeau. « Une nourrice a eu trois grossesses qui ont chacune évolué

1. P. Budin. *Le Nourrisson*, p. 169.

2. Marfan. *Traité d'allaitement*, 1903. G. Steinheil, éditeur Paris.

jusqu'à terme. Aucun de ses enfants n'a pu être alimenté au sein, en raison de cette circonstance particulière que chaque tétée était suivie de vomissements contre lesquels l'hygiène comme la thérapeutique demeuraient impuissantes. En vain la mère réglait-elle les tétées, en vain le médecin utilisait-il tous les agents pharmaceutiques indiqués en pareil cas ; les vomissements cessaient seulement lorsque, au sein de la mère on substituait l'allaitement artificiel, ou lorsque l'on confiait ses enfants à une autre nourrice. D'autres nourrissons, sans troubles gastro-intestinaux préalables, présentaient les mêmes phénomènes dès qu'ils étaient mis au sein de cette nourrice.

« C'était donc chez celle-ci qu'il fallait rechercher les causes de ces troubles : c'était la composition de son lait qu'on pouvait incriminer. Or la nourrice en excellent état de santé ne présentait aucun antécédent pathologique. M. Babeau analysa alors le lait à plusieurs reprises ; le chiffre des matières albuminoïdes oscillait entre 25 et 36 grammes par litre, composés près de moitié de lactalbumine et de lactoprotéide. Mais il y avait aussi un excès de graisse, 64 grammes par litre (1) ».

Nous-même, nous avons recueilli au Dispensaire de Belleville l'observation suivante :

1. V. J. Babeau. *Troubles gastro-intestinaux provoqués chez un enfant par la composition du lait de sa nourrice*

P..., Marcelle, née à terme, le 10 décembre 1903. A la naissance, elle pesait 3 kilog. 500 et était au dire de la mère bien belle et bien grosse.

Mise au sein dès la naissance ; les tétées étaient réglées toutes les deux heures. Elle vomissait fréquemment, et avait des gardes-robes nombreuses, liquides et de couleur verdâtre.

Sa mère l'apporte à la consultation de Belleville le 5 février 1904. Elle est pâle, ses membres sont grêles, ses chairs sont flasques, sa fontanelle est largement ouverte et déprimée. On ne trouve aucun signe de rachitisme.

Antécédents héréditaires nuls. — Sa mère n'a jamais été malade et paraît bien constituée. Elle a eu quatre enfants, tous nés à terme. L'aîné est mort de convulsions à trois semaines ; le cadet a succombé à l'âge de trois mois à une broncho-pneumonie ; il était en nourrice. Le troisième enfant âgé de 22 mois, avait été nourri par sa mère pendant cinq semaines, mais il vomissait et avait de la diarrhée ; il fut sevré et mis au biberon, actuellement il se porte bien.

Les seins de la mère semblent normalement constitués ; le lait jaillit en assez grande quantité. Nous en recueillons une trentaine de grammes, et nous prions M. Rousselet, interne en pharmacie à l'hôpital des Enfants Malades, d'en faire l'analyse. Il nous a communiqué les résultats suivants :

Beurre 55 grammes	par litre.
Caséine 12 grammes	—

M. Variot prescrit l'allaitement mixte ; on fera prendre à l'enfant deux biberons avec 45 grammes de lait stérilisé et 15 grammes d'eau bouillie, la mère donnera trois fois le sein dans la journée, et deux fois dans la nuit.

5 février. — Poids: 3 k. 630.

12 février. — Poids: 3 k. 520. L'enfant vomit encore et ses selles sont liquides. On donnera quatre biberons de 45 grammes en plus du sein.

26 février. — Poids: 3 k. 620, vomissements et diarrhée ont cessé.

4 mars. — Poids: 3 k. 680.

11 mars. — Poids: 3 k. 800. La mère sans autorisation a fait prendre cinq biberons et n'a donné le sein que trois fois.

D'après cette observation, il est logique de penser que l'atrophie de ce nourrisson (qui à 2 mois ne pèse que 3 k. 630 alors que son poids de naissance était 3 k. 500), reconnaît pour cause l'excès de beurre (55 gr. par litre).

Ce qui est curieux, c'est que plus on fait prendre de biberons de lait stérilisé à l'enfant, plus il augmente de poids.

Modifications histologiques. — M. Marfan est allé plus loin, et il considère le beurre à très petits globules comme pouvant engendrer de la diarrhée et des troubles dyspeptiques.

Caséine. — Les matières protéiques varient dans le lait de femme, mais leur fluctuation ne semble pas avoir d'action fâcheuse sur la santé et la nutrition de l'enfant. Cependant les médecins américains, et Morgan Roth en particulier, pensent que son excès est cause d'indigestions fréquentes. On sait qu'ils attribuent les propriétés indigestes du lait de vache à sa forte teneur en caséine, et pour y remé-

dier, ils ont installé des établissements spéciaux appelés « milk laboratories », où ils fabriquent par synthèse un lait particulier avec des solutions de lactose, de caséine ou de crème.

Lactose. — Cette matière n'a pas été incriminée, et on ne possède aucune observation prouvant son action néfaste sur le nourrisson.

Sels. — L'excès peut produire de la diarrhée, M. Marfan cite l'observation de la fillette d'un médecin, qui eut des selles liquides et dont l'accroissement se faisait lentement. Il fit faire une analyse du lait de la mère, il renfermait 8 grammes de chlorure de sodium par litre. On supprime l'allaitement maternel, et la diarrhée cessa complètement.

Enfin J. Friedjung (1) prétend que la diminution du fer, qui existe dans la proportion de 3 à 7 milligrammes par litre, produirait de l'anémie et une croissance lente.

La faible proportion du fer dans le lait de vache (1 mmgr. par litre) ne serait-elle pas la cause de l'anémie fréquente des nourrissons élevés au lait stérilisé ?

Voilà donc des faits certains ; il existe des nourrissons qui ont des troubles gastro-intestinaux dus à la richesse du lait en beurre le plus souvent, quelquefois à l'excès de caséine ou de sels, rarement au surcroît de lactose. Si les vomissements et la diarrhée persistent, l'enfant, de même que le suralimenté,

1. *Jahrb. für Kinderh.*, 1898, t. XLVII.

restera stationnaire, et peut être diminuera de poids, tombera au-dessous de la courbe normale.

Il deviendra progressivement atrophique, et nous en avons cité un bel exemple.

L'enfant peut encore ne pas augmenter de poids, parce que le lait de sa mère ou de sa nourrice ne contient que de faibles proportions de matières nutritives.

Nous avons vu, d'après le tableau de Morgon Roth, que certains laits pauvres ne possèdent que 1, 10 pour 100 de beurre et 4 pour 100 de lactose. Ils pourront donner lieu à une nouvelle variété d'atrophie par inanition.

De ce chapitre nous tirons cette conclusion : qu'il importe de pratiquer des analyses chimiques, lorsque la mère étant en excellent état de santé, le lait en quantité suffisante, les tétées réglées, son nourrisson présente quand même des troubles dyspeptiques, ou un arrêt dans son accroissement normal.

Traitement.

M. Guiraud a guéri deux enfants qui avaient de la diarrhée verte et un amaigrissement progressif dus à un excès de beurre (50 gr. 80 dans un cas et 59 gr. 10 dans un autre), en supprimant une tétée sur deux, et en la remplaçant par un repas de lait de vache écrémé et décaséiné ; au bout de dix et douze jours, la diarrhée avait disparu, et le poids augmentait régulièrement. Le procédé est ingénieux.

Des modifications apportées dans l'hygiène et l'alimentation de la nourrice peuvent faire cesser les troubles gastro-intestinaux. Enfin si, quoiqu'on fasse, l'enfant diminue de poids, on se verra dans l'obligation de supprimer l'allaitement au sein.

CHAPITRE V

Laits Toxiques.

Il est des cas où un nourrisson au sein, bien réglé, normalement constitué, sans antécédents héréditaires, présente des troubles digestifs sans que l'analyse du lait de la mère ou de la nourrice en fournisse la raison. Le lait semble normal, sa quantité est suffisante, sa composition ne paraît pas modifiée et cependant l'enfant vomit, a de la diarrhée, il végète, il ne profite pas. Maintes fois en ces cas, M. Variot nous dit avoir fait des analyses, et presque toujours le résultat fut négatif.

Comme la plupart des glandes en activité, la mamelle peut servir de voie d'élimination pour les matières étrangères introduites accidentellement dans l'organisme, ou pour celles qui peuvent se former dans l'économie, par exemple au cours d'une maladie ou d'une infection chronique.

Depuis longtemps déjà, on sait que certaines subs-

tances passent dans le lait : mercure, opium, belladone, jusquiame, plomb, arsenic.

M. Nieloux (1) a démontré par plusieurs expériences, que l'alcool absorbé s'éliminait en partie par la glande mammaire. Et M. Périer (2) rapporte l'observation très intéressante d'un nourrisson qui eut des convulsions violentes et répétées, dues à l'ingestion par sa mère de vins et de liqueurs. Les crises cédèrent quand l'allaitement maternel fut supprimé, et qu'on donna à l'enfant une nourrice mercenaire.

Dans ces dernières années, on s'est demandé si les microbes ne traversaient pas l'épithélium mammaire. On a beaucoup discuté, et malgré l'observation de MM. Roger et Garnier (Société de biologie du 24 février 1900), on admet généralement qu'il faut une altération de cet épithélium, une glande saine, ne laissant point passer les microbes. Mais en est-il de même des toxines ?

MM. Brieger et Ehrlich ont nettement constaté le passage de la toxine et l'antitoxine diphtérique. M. Arnozan, dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, 1898, confirme le fait. M. Achard a montré également que le lait des femmes atteintes de fièvre typhoïde avait la propriété, comme le sérum, d'ag-

1. M. Nieloux. *Passage de l'alcool dans le lait*. *Obst.*, mars 1900, p. 97.

2. E. Périer. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles* 15 juillet 1898, p. 479-482.

glutiner le bacille d'Eberth. M. Pasquale de Michele (1) soutient que les toxines tuberculeuses s'éliminent par le lait. Ayant rendu des femelles de cobaye tuberculeuses, il a vu que leur lait ne renfermait pas de bacilles, mais que cependant les petits mouraient de cachexie, et cette cachexie, d'après lui, était due aux toxines, et non au virus lui-même. M. Leblanc (2) de Lyon, a nourri quatre chiens, deux jeunes et deux adultes, avec du lait de vaches en période de rut, ou nymphomanes ; ces animaux furent malades, ils présentèrent de la diarrhée jaune et fétide qui ne cessa qu'avec la suppression du lait. Byram Bromwell (*Lancet*, 18 mars 1899) a noté de l'agitation, des vomissements, des sueurs profuses, chez un enfant dont la mère était soumise à la médication thyroïdienne.

Souvent on a remarqué que le lait des nourrices eczémateuses produisait des troubles dans la nutrition et le développement de l'enfant.

Ces faits nous paraissent avoir une importance considérable, car on sait le rôle que joue dans la pathologie l'auto-intoxication. Nous sommes porté à croire que toute femme qui présente des phénomènes d'auto-intoxication dus au surmenage, à la menstruation, à la grossesse, à un état dyspeptique, à une néphrite, à une infection quelconque, etc., secrète un lait toxique, nuisible pour son nourrisson.

Sous ces diverses influences le lait peut varier

1. *Congrès international d'hygiène*, 1891.

2. Société des sciences médicales de Lyon, 13 février 1901

dans sa teneur en matières grasses, en caséine, lactose et sels. Cela ne fait aucun doute. Mais il y a certainement autre chose. Dans trois cas nous avons fait analyser le lait de la mère, et nous n'avons trouvé aucune modification appréciable. Il faut donc chercher ailleurs, et nous pensons qu'il est juste d'incriminer certaines substances de l'ordre des toxines et des ferments, que l'analyse chimique est incapable de déceler.

La mère ou la nourrice pourront paraître bien portantes et fabriquer cependant des toxines en trop grande quantité pour qu'elles soient neutralisées par le foie ; ces toxines pourront alors s'éliminer par la glande mammaire, et communiquer au lait des propriétés nocives.

Il est reconnu aujourd'hui, grâce aux travaux d'A. Gautier, que des alcaloïdes analogues aux ptomaïnes se produisent dans l'organisme vivant par la désassimilation des albuminoïdes.

La fatigue, le surmenage, les chagrins, les émotions morales, en accélérant cette désassimilation, encombreront l'organisme de produits nuisibles, de composés ammoniacaux, de ptomaïnes qui pourront passer dans le lait.

On comprend facilement l'action fâcheuse qu'exercera un tel lait sur la santé du nourrisson. Il présentera des troubles digestifs, vomissement parfois incrochables, diarrhée rebelle, qui auront pour résultat un arrêt ou une diminution dans la croissance en poids. Mais ce n'est pas tout, M. Charrin a montré

que l'imprégnation de l'organisme par les toxines microbiennes augmente la teneur des urines en urée, acide phosphorique et extrait sec. Les toxines exagèrent donc les oxydations et les dédoublements de la matière vivante ; or il n'est pas douteux que les nourrissons ne soient plus sensibles que l'adulte à cette action des toxines.

Un des faits qui nous a le plus frappé est le suivant : Une mère, de Courbevoie, apporte à la consultation des Enfants-Malades deux enfants jumeaux. L'un nourri au sein est très atrophique, l'autre, au biberon, se développe normalement. On conseille de mettre le bel enfant au sein ; et l'atrophique au lait stérilisé. En une seule semaine le premier diminue de 25 grammes.

On ne peut mettre ici hors de doute la mauvaise qualité du lait. Malheureusement cette mère n'est pas revenue et nous n'avons pu prendre son observation.

OBSERVATION

Thib., Renée, née à terme, est apportée à la consultation externe des Enfants-Malades, le 11 février 1904, âgée de six semaines et pesant 4 kilog. 550.

A la naissance c'était un bel enfant de 4 kilog. 500.

La mère vient consulter parce que son bébé a la diarrhée verte et surtout parce qu'il vomit après chaque tétée. Elle lui donnait le sein régulièrement toutes les deux heures ; le voyant

dépérir de jour en jour et pensant que son lait est de mauvaise qualité, elle remplace quelques tétées par du lait de crèmerie. L'enfant devient plus calme ; la diarrhée cesse, les vomissements sont moins fréquents, mais comme ils existent encore elle se décide à l'apporter à la consultation externe.

Antécédents héréditaires. — Le père qui exerce la profession de mécanicien jouit d'une bonne santé habituelle ; il n'est pas buveur. La mère a eu cinq enfants, tous nés à terme, à part le second né prématurément à huit mois. Deux sont morts de méningite, l'un à cinq mois, l'autre à 13. Les trois autres sont vivants et bien portants. Elle n'a jamais pu nourrir ses enfants ; le premier parce que son lait faisait complètement défaut ; les autres parce qu'ils vomissaient, avaient la diarrhée et dépérissaient.

Ses seins sont assez volumineux, les glandes mammaires sont bien développées, le lait existe en assez grande quantité, mais il semble très clair et peu sucré au goût.

L'analyse faite par M. l'Interne en pharmacie du service donne les résultats suivants :

Beurre 28 gr. par litre.

Caséine 8 gr. par litre.

C'est un lait plutôt pauvre.

La mère nous dit n'avoir jamais fait de grandes maladies. Cependant à la suite de son dernier accouchement, elle ne garda le lit que cinq jours, et depuis lors elle souffre continuellement du bas ventre. Elle a des pertes blanches abondantes et striées de sang. Nous pensons pouvoir attribuer l'intolérance gastrique du nourrisson à cette métrite de la mère.

On conseille de continuer l'allaitement mixte et de donner en

plus du sein deux biberons avec 60 gr. de lait Gablin, 15 gr. d'eau de riz, une cuillerée de sucre en poudre.

On fera prendre quelques petits lavements à l'eau bouillie avec une poire en caoutchouc.

Le 18 février. — L'enfant pèse 4. kilg. 600 ; il a augmenté de 50 grammes. La diarrhée a cessé, mais il vomit le lait de la mère à chaque tétée et le rend tel qu'il l'a pris. Le lait stérilisé, au contraire est bien supporté. On continue le même régime, mais on donne trois prises de lait stérilisé au lieu de deux.

Le 22 février. — Poids 4 kilog. 650. Il vomit toujours et a quelques gardes-robes vertes.

M. le Dr Variot conseille comme essai de ne plus donner le sein pendant trois jours.

La mère fera prendre à l'enfant, toutes les deux heures, un biberon de 60 grammes de lait stérilisé. Elle se tirera son lait pour empêcher la sécrétion de se tarir.

Le 25 février. — Les vomissements ont complètement cessé. Poids 4 kilg. 900 d'où une augmentation en trois jours de 150 grammes.

Malgré ce résultat on hésite à suspendre définitivement l'alimentation mixte ; on prie la mère de remettre son enfant au sein.

Le 1^{er} mars. — Les vomissements ont reparu après chaque tétée, pas de diarrhée. Le lait stérilisé est supporté, le lait maternel est rejeté presque aussitôt après l'absorption.

Le poids de l'enfant a diminué de 50 grammes ; il n'est plus que de 4 kilog. 850.

On supprime le sein.

Le 5 mars. — Pas de diarrhée, ni de vomissements. On note une augmentation de 150 grammes. Poids 5 kilogrammes

Comme épreuve définitive l'enfant reprendra le sein cette semaine jusqu'au mardi 8 mars.

Le 8 mars. — L'enfant a perdu 200 grammes, de 5 kilogrammes, il est tombé à 4 kilogr. 800. Il a crié et pleuré toute la semaine. Vomissements après chaque tétée, selles liquides, trois par jour en moyenne.

Cette observation est typique. A titre d'essai, la mère supprime trois fois le sein : l'enfant augmente régulièrement. Elle le remet à l'allaitement mixte : la diarrhée, les vomissements réapparaissent. N'est-il pas permis, en ce cas, d'incriminer la production de toxines sous l'influence de la métrite, et leur élimination par la glande mammaire ?

OBSERVATION

D... Francine. Premier enfant.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Née à terme, le 23 septembre 1903, pesait 6 livres à la naissance. Nourrie au sein ; elle grossissait environ de 150 grammes toutes les semaines. Le 18 janvier la mère a un gros rhume avec rachialgie et céphalalgie intense, elle garde le lit huit jours, mais continue d'allaiter sa petite fille. Dès le premier jour de la maladie, l'enfant, bien portante jusque là, commence à vomir ; ses selles sont liquides et de couleur verte ; puis les vomissements deviennent de plus en plus fréquents dans les jours qui suivent. Elle rejette tantôt immédiatement, tantôt une demi-heure après la tétée. Un médecin consulté donne une

potion à la mère et de l'eau de Vichy à l'enfant : une cuillerée avant chaque tétée. Malgré ce traitement l'enfant vomit toujours et se salit cinq ou six fois dans la journée.

Le 5 février. — La mère l'apporte à la consultation de Belleville. Poids : 4 k. 900 à 4 mois 1/2.

Il est pâle, ses chairs sont flasques, sa grande fontanelle, largement ouverte. Atrophie légère. Les seins de la mère sont normalement développés. Le lait existe en assez grande quantité. L'analyse donne :

Beurre.	32 gr.	par litre
Caséine.	15 g.	50 —

On conseille de continuer l'allaitement au sein.

Le 12 février. — Poids : 4 k. 880. Il a diminué de 20 grammes. On fait prendre en plus du sein deux biberons de 75 grammes de lait stérilisé.

Le 19 février. — La mère a revu ses règles pour la première fois le 15, l'enfant a été très agité, très méchant. Les vomissements continuent pour le lait de la mère, le lait stérilisé est très bien supporté. Diarrhée légère. Poids : 4 k. 950, augmentation de 70 grammes. On donnera trois biberons de 75 grammes au lieu de deux.

Le 26 février. — Poids : 5 k. 050, nouvelle augmentation de 100 grammes, vomissements moins fréquents. Selles jaunes, mais épaisses, on fera prendre quatre biberons.

Le 4 mars. — 5 k. 140. L'enfant est très constipé. Les vomissements ont cessé.

Le 11 mars. — Poids : 5 k. 090. Diminution de 50 grammes due à la percée d'une dent.

Cet enfant, qui prospérait, n'a eu de l'intolérance gastrique qu'à la suite d'une grippe contractée par la mère.

Cette dernière semblait bonne nourrice, avait du lait en assez grande quantité. L'analyse chimique établissait seulement sa pauvreté en matière grasse : 32 gr.

OBSERVATION (1).

M..., Cécile. Née à terme, le 9 novembre 1902, elle est apportée par sa mère à la consultation le 1^{er} février 1903, c'est-à-dire à trois mois. A la naissance, la sage-femme estima que son poids s'élevait à 7 livres 500. Actuellement, elle ne pèse que 7 livres 200.

Le père a 42 ans, exerce la profession de cordonnier. Il est buveur. Quant à la mère, elle est assez bien portante et ne tousse pas. On ne trouve pas de fausse-couche, trois enfants sont vivants et bien portants, l'aîné a 19 ans, le deuxième 8 ans et le troisième 2 ans et demi. Tous ont reçu l'allaitement mixte.

Ce dernier enfant recevant le lait de sa mère « ne vient pas ». La mère est d'ailleurs bonne nourrice et a beaucoup de lait. Malgré cela, l'enfant ne fait que dépérir, ayant de légers vomissements après chaque tétée. N'a jamais eu de diarrhée, constipation au contraire qui nécessite l'emploi de lavements.

On conseille de donner exclusivement le sein et d'apporter l'enfant salle Gillette.

Le 14 février. — Elle ne pèse plus que 3,590.

Très chétive, teint pâle, facies du petit vieux, peau flasque et ridée, indemne de tout érythème, fontanelle déprimée, cranio-labes.

1. Communiquée par M. Baudront.

Elle a pris le sein, tantôt avec avidité, tantôt semblant la rejeter. Toujours des régurgitations et une constipation opiniâtres.

Les selles obtenues par lavement seraient cependant d'un beau jaune.

On conseille d'ajouter au sein 3 biberons de 60 grammes de lait Gallia, plus 15 grammes d'eau bouillie et un peu de sucre en poudre.

On fait analyser le lait de la mère.

Le dosage du beurre donne une moyenne de :

17 gr. 46 par litre.

— de la caséïne :

13 gr. 39 par litre.

— du lactose :

69 gr. 12 par litre.

L'enfant est apportée le 11 mars, elle a un peu augmenté, pesant 3 kil. 800. Les vomissements persistent cependant ; mais la mère avoue avoir augmenté la quantité de lait prescrite.

La mère ne revient plus. Onze mois plus tard, revue dans la rue elle nous dit qu'elle a fréquenté le dispensaire de la rue Oudinot où elle a dû recevoir du lait stérilisé, et que son enfant est en parfait état. Elle a maintenant 14 mois.

Cette enfant avait une atrophie assez marquée. A trois mois, son poids était inférieur de 200 grammes à celui de la naissance. Le lait était très peu riche en beurre (17 gr. 46), mais cette pauvreté n'explique pas l'intolérance gastrique.

OBSERVATION

S... Adolphe est apporté à Belleville le 7 mars 1898. Né à terme et pesant 3 k. 500 à la naissance, il ne pèse, à trois mois, que 4 kilogs 110.

Jusqu'à ce jour, il a reçu le sein et du lait pasteurisé. On supprime à titre d'essai le biberon et on ne fait prendre que le sein. Mais, le 9 mars, la mère, trouvant qu'elle n'a pas assez de lait et disant que son enfant l'a toujours vomie tandis qu'il supporte bien le lait stérilisé, lui donne le biberon en plus du sein.

On ordonne alors le sein et 4 tétées de 90 grammes de lait stérilisé pur le 11 mars, puis le 18, 6 tétées.

7 mars. — 4 k. 110.

11 mars. — 4 k. 270.

18 mars. — 4 k. 260.

25 mars. — 4 k. 330.

1^{er} avril. — 4 k. 460.

OBSERVATION (1)

Do... Albert. Né le 10 octobre 1902, il pesait 3 kilog.

Le père est affecté de bronchite chronique. La mère a une tumeur blanche, et une ophtalmie purulente lui a fait perdre un œil à 3 ans.

L'enfant qu'elle apporte est nourri au sein, cependant il

1. Publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, juin 1903.

vomit à chaque tétée. A trois mois, le 14 janvier 1903, il pèse 4.720. Durant les semaines qui suivent, le poids diminue, les vomissements persistent. L'enfant tombe de 4.720 le 14 janvier, à 4.700 le 16 janvier, à 4.650 le 23 janvier, le 30 il est à 4.670. On soupçonne alors un spasme pylorique.

Il se trouve qu'une tante de l'enfant est nourrice. Elle a l'idée de donner le sein à l'enfant, le 2 février il pèse 4.800.

Le 6 février, il retombe à 4.770, la mère a essayé de redonner le sein, l'enfant a vomi.

La tante reprend l'élevage, aussitôt le poids remonte.

Le 13 février, 4 k. 920.

Le 20 février, 4 k. 950.

Le 6 mars, 5 k. 150.

Le 3 avril, 5 k. 450.

Le 1^{er} mai, 5 k. 750.

Traitement. — Il ne faut pas trop se presser de supprimer l'allaitement au sein. Si les troubles digestifs sont légers, si le poids augmente, on peut attendre. On n'agira donc qu'avec une grande prudence. Mais l'intensité, la persistance des troubles ordonne de changer la nourrice ou de prescrire l'allaitement artificiel.

CHAPITRE VI

Sténose pylorique.

Une affection rare produit toujours une atrophie plus ou moins intense et, dans la plupart des cas aboutit à la mort : nous voulons parler de la sténose du pylore. Elle est fort rare, mais cependant on en a publié plusieurs cas à l'étranger, principalement en Allemagne et en Angleterre. Il y a peu de temps, elle n'était connue que par quelques autopsies ; dans ces dernières années, les cas observés sont assez nombreux. John Thomson prétend en avoir rencontré huit en huit ans. E. Cautley, dans un article paru dans *The Lancet*, du 20 octobre 1902, publie sept cas. En France, MM. Gillot et Duval (1) dans leurs thèses inaugurales ont longuement décrit cette affection.

Il en existe deux formes :

1° Une sténose congénitale qui consiste « dans le rétrécissement total ou partiel de la lumière pylorique, au moment où l'enfant vient au monde, retrécissement dû à un vice de conformation » (Duval).

2° Une sténose acquise, plus fréquente, d'origine spasmodique, rangée, à tort, par les auteurs allemands parmi les sténoses congénitales.

Dans ces cas, on trouve à l'autopsie une hypertrophie localisée à la couche musculaire du pylore. M. Hutinel et d'autres ont déduit de cette constatation *post-mortem*, que l'hypertrophie reconnaissait pour cause des contractions spasmodiques répétées. Cette localisation particulière sur une portion de l'estomac est expliquée du reste par les théories de Fungen, d'Hofmeister, de Schutz, qui ont montré que la portion pylorique de l'estomac se contracte indépendamment du reste de l'organe.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude complète de la sténose du pylore. Aussi nous ne dirons que quelques mots des nombreuses théories soutenues sur la pathogénie de cette affection, et nous passerons en revue les symptômes qui nous intéressent beaucoup plus.

L'embryologie ne rend pas compte de ces rétrécissements. On a incriminé la syphilis, une ulcération, le rôle de l'artère mésentérique ? Ces explications, vraies pour quelques cas, ne sauraient s'appliquer à tous. En somme, cette question pathogénique n'est pas encore tranchée.

1. Nous nous sommes inspiré pour la rédaction de ce chapitre des thèses de :

Duval. *Sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés*. Thèse Paris, 1900.

Gillot. *Sténose congénitale du pylore chez les nourrissons*.

On a cependant prétendu que les sténoses acquises, dues à des contractions répétées, avaient une origine nerveuse. En effet dans une observation de Senator le spasme pylorique coïncidait avec du nystagmus. Lorsque ce dernier disparut, le petit malade guérit complètement.

Symptômes. — Finkelstein croit qu'une sténose légère ne se traduit par aucun symptôme, si l'estomac est pourvu d'une forte musculature; au contraire, un estomac dont les tuniques musculueuses sont peu développées, pourra produire des désordres très graves, même si la sténose est légère.

Le symptôme primordial et le plus frappant est le vomissement tenace, quelquefois incoercible, survenant immédiatement après la naissance, dans le cas de sténose congénitale, mais qui peut n'apparaître qu'après plusieurs semaines, plusieurs mois, en cas de sténose acquise. L'enfant vomit aussitôt après la tétée, ou après plusieurs prises, et il rend alors une quantité de matières supérieures à celle qu'il aurait pu absorber pendant sa dernière tétée. On a insisté sur un symptôme caractéristique, qui serait l'absence de bile dans les vomissements. Tous les auteurs signalent une constipation opiniâtre. A la palpation on trouva l'intestin grêle rude, le ventre mou, aplati.

A l'inspection, on peut apercevoir le grand développement de la région épigastrique, et quelquefois des mouvements péristaltiques très nets et très

accusés. Dans la plupart des cas, on perçoit le bruit de clapotage, indice de la gastrectasie.

Il existe toujours des troubles plus ou moins prononcés des fonctions stomacales. Le liquide retiré par la sonde contient des matières mal digérées, très peu ou pas d'acide chlorhydrique, mais par contre, très souvent de l'acide lactique, et des acides de la série grasse.

Un des symptômes importants, et sur lequel nous insistons, est l'amaigrissement progressif du nourrisson. L'enfant cité dans l'observation de Bruïn, que nous rapportons ci-dessous, tombe de 8 k. 025 à 6 kilogrammes. En cas d'oblitération complète ou presque complète du pylore, l'enfant n'a pas le temps de devenir atrophique : il succombe ordinairement en quatre ou cinq jours. MM. Budin (1), et Macé, ont cité un exemple de sténose complète.

Mais si le rétrécissement n'est que partiel, si les tuniques musculaires sont puissantes, s'il n'y a que spasme intermittent, le nourrisson pourra conserver assez d'aliments pour s'entretenir, mais non pour s'accroître : il végètera et tombera bientôt au-dessous de la courbe normale. Un autre facteur intervient encore pour produire l'atrophie : c'est l'intoxication provenant des fermentations stomacales dues à la dilatation gastrique. Nous savons que l'absorption de ces toxines, de ces ferments, active la désassimilation.

1. Macé. *Bulletin de la Société d'obstétr.*, de Paris, 21 décembre 1899, p. 39.

Diagnostic. — Deux signes permettent d'affirmer la sténose complète : l'absence de bile dans les matières vomies et la constipation opiniâtre. De plus, quand on trouvera une dilatation stomacale, du péristaltisme, des vomissements violents, incoercibles; peut-être une tumeur de la région pylorique, le diagnostic s'imposera.

On devra tenir un grand compte des caractères du vomissement; ils pourront aider à reconnaître l'affection. Le nourrisson garde quelques prises, puis, brusquement, il rejette une quantité abondante de matières nauséabondes, ayant déjà subi des fermentations lactiques et butyriques.

Il est des cas où le diagnostic peut devenir très délicat; c'est lorsqu'on a affaire à un spasme de pylore et nous savons que, si cette forme est la moins grave, elle est aussi la plus fréquente. Il n'existe presque jamais de tumeur, mais la rareté des garde-robes, la ténacité du vomissement, son apparition après de petites quantités de lait, sa persistance malgré le réglage des tétées, le changement de nourriture, d'alimentation permettront d'éliminer les dyspepsies aiguës et chroniques, ou les gastro-entérites, qui de plus s'accompagnent ordinairement de diarrhée.

Pronostic. — Il dépend du degré de sténose et de sa variété. Lorsqu'elle est congénitale, le pronostic est presque toujours fatal si on n'intervient pas. Quand elle est acquise et due à des contractions spasmodiques répétées, la vie peut se prolonger plusieurs

mois, et la guérison peut même s'obtenir par le traitement médical.

Traitement. — On commence par régler l'alimentation ; on fait quelques lavages simples de l'estomac ; on donne des douches d'air, des lavements nutritifs. Quelques médecins ont obtenu de bons résultats par l'emploi de la belladone (Hutinel), résorcine (Henschel), opium (Bendix). Nul doute que ces cas de guérison n'aient été constatés chez des nourrissons atteints de sténose spasmodique.

Quand le diagnostic de sténose avec lésions anatomiques sera posé d'une façon ferme, quoiqu'il répugne toujours d'employer la méthode sanglante chez des êtres aussi faibles que les nourrissons, il sera préférable de faire la laparotomie.

L'opération de choix devra être la gastro-entérotomie. Elle est conseillée en France par Tillaux et Weil et a donné sur 10 cas 5 guérisons.

La pyloroplastie (1) préconisée par Cautley et Clinton Dent a été faite 4 fois avec succès sur quatre malades.

L'opération de Loreta, d'un manuel opératoire très simple, consiste dans une incision faite dans l'estomac et dans une dilatation consécutive du pylore avec une pince. Cette opération a été pratiquée 12 fois avec 7 guérisons.

Nous ne citons, à dessein, que des observations de sténose spasmodique, car elle est la plus fréquente

et la seule ordinairement qui puisse produire l'atrophie.

OBSERVATION

(In Thèse Gillot)

Ashby. (*Arch. of. Pædiatrics* 1897)

Enfant bien portant à sa naissance. Nourri au sein. Depuis quelques jours, commence à vomir de grandes quantités de liquides; les vomissements surviennent par intervalle. On change l'alimentation sans obtenir de résultat. Les vomissements ne contiennent pas de bile. Constipation. L'enfant est déprimé et meurt vers la septième semaine, après avoir présenté des convulsions, la respiration de Cheynes-Stokes. A aucun moment de la vie on n'a pu découvrir de tumeur.

A l'autopsie. — L'estomac présente des fibres musculaires hypertrophiées. Le pylore est transformé en une masse ronde, de 2 centimètres de diamètre qui ressemble à une tumeur squirrheuse. Le contenu stomacal peut passer difficilement à travers le pylore. Les fibres circulaires sont hypertrophiées au niveau du pylore.

OBSERVATION V (*In* thèse Gillot).

Heubner, cité par Falkenstein.

In Jahrb. f. Kinderheilk, 1896. B., d. XLIII.

J..., garçon de neuf semaines. Premier enfant. Nourri au sein. Présente des vomissements depuis la cinquième semaine. Ces vomissements surviennent après chaque tétée. On constate un amaigrissement notable. Depuis quelques jours a un péristaltisme particulier. Au niveau de l'épigastre, on voit de temps en temps bomber un organe qui doit être, soit l'estomac, soit le côlon transverse. La vague péristaltique paraît se diriger de droite à gauche; d'ordinaire peu de temps après, surviennent les vomissements.

Traitement. — Douches d'air dans le gros intestin et administration de très petites doses d'opium; lavages d'estomac. Le sein est continué. Les vomissements diminuent bientôt. Le péristaltisme disparaît. La débâcle se produit, la guérison suit.

OBSERVATION (*In* thèse Gillot).

(De Bruin-Kop. Weekblad, 1896, 19 décembre).

Garçon, né le 22 août 1895, de parents sains, ayant un frère bien portant. Enfant bien nourri, pesant 8 kil. 25 grammes. Peu de temps après sa naissance, commença à vomir une grande quantité de mucosités.

Dans les premiers temps, l'enfant était nourri au sein ; il vomissait après chaque tétée et avait des manifestations douloureuses. Après quelques jours, la tétée fut trouvée insuffisante et on donna du lait de vache étendu. Le vomissement persista après chaque tétée. De temps en temps il rendait une quantité plus grande de matières. En donnant du lait froid par petites quantités, l'enfant se trouvait mieux. Pendant ce temps il perdait de son poids, pleurait beaucoup. Le 8 septembre, on introduisit une sonde deux heures et demie après la tétée et on retira une assez grande quantité de matières acides, surtout du lait coagulé. On lava l'estomac avec une solution de 0, 6 o/o de sel et on recommença pendant plusieurs jours de suite. Les premières bouteilles de lait restèrent, mais le vomissement revint bientôt. Mi-septembre, on fit venir une nourrice. On fit un lavement d'estomac et on administra de l'huile de ricin. Le vomissement diminua, mais ceci fut le résultat de la diète. Après avoir cherché une autre nourrice, l'enfant ne vomit pas pendant trois jours, mais après il recommença avec la même force, malgré toutes les précautions. On donna deux lavements en 24 heures et on fit le gavage. Rien ne put le sauver. Température anale, 32° ; pouls, 60 pulsations ; poids, 6000 grammes.

L'enfant mourut le 13 octobre 1895.

Diagnostic différentiel.

Il importe de faire le diagnostic de la cause qui a donné naissance à l'atrophie.

En effet, les atrophies d'origine gastro-intestinales, à part celle due à la sténose pylorique, sont ordinairement curables, et guérissent assez vite ; celles,

au contraire, qui sont liées à une influence diathésique, ne cèdent parfois que lentement et très difficilement à un traitement méthodique et sévère.

Lorsque le clinicien n'aura pu expliquer par une des causes, que nous avons exposées dans les chapitres précédents, le retard d'accroissement notable et durable du poids et de la taille, il devra pousser ses investigations du côté des tares héréditaires ou acquises.

Parmi les tares héréditaires : la syphilis, la tuberculose et l'alcoolisme pèsent lourdement sur les rejetons de ceux qui en sont atteints.

La tuberculose acquise, favorisée par l'hérédité de terrain, n'est pas rare chez les nourrissons, surtout après le quatrième mois. « Elle tue dans la population hospitalière, dit M. Aviragnet, plus du tiers des bébés au-dessous de deux ans, près de la moitié après cet âge ».

Nous devons encore signaler comme causes assez fréquentes d'atrophies les maladies aiguës : coqueluche, rougeole, grippe, diphtérie. Toutes ces affections troublent la nutrition d'une façon plus ou moins intense, et si, dans la majorité des cas, elles n'amènent qu'une diminution de poids passagère, elles peuvent quelquefois produire des lésions durables dont la conséquence sera une atrophie plus ou moins intense.

CONCLUSIONS

1° L'atrophie infantile consiste dans un retard d'accroissement plus ou moins notable et durable du poids et de la taille ; son degré peut être apprécié par comparaison avec le poids et la taille d'un enfant normal du même âge.

Nous n'avons eu en vue, dans ce travail, que l'atrophie d'origine gastro-intestinale.

Elle se rencontre parfois dans l'allaitement au sein, bien que ce mode d'élevage donne presque toujours des résultats excellents.

2° Les causes de cette atrophie d'origine gastro-intestinale sont variées et peuvent dépendre de la mère ou du nourrisson.

3° Il y a une catégorie d'enfants qui ne prospèrent pas, parce que la lactation des femmes est insuffisante ; c'est l'atrophie par inanition.

4° La suralimentation et le défaut de réglage des tétées peut produire chez le nourrisson des troubles dyspeptiques dont l'atrophie est la conséquence.

5° Quelquefois des laits de femmes trop riches en beurre ou en caséine et en sels semblent troubler la nutrition et entraver le développement.

6° Les laits peuvent devenir toxiques et nuisibles pour l'enfant à la suite des maladies diverses qui atteignent la mère.

7° Les malformations et les spasmes du pylore produisent des atrophies extrêmement graves par intolérance gastrique plus ou moins complète.

Vu : le Président de la thèse,

BUDIN

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- J. Babeau.* — Troubles gastro-intestinaux provoqués chez un enfant par la composition du lait de la nourrice. Nouveau Montpellier médical, VI. 1897.
- Benzin.* — Des altérations que le lait peut subir dans le sein de la mère et de son influence sur la santé de l'enfant. Thèse Paris, 1838.
- Bouchaud.* — De la mort par inanition et étude expérimentale sur la nutrition des nouveau-nés. Thèse Paris, 1864.
- Bouchut.* — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la deuxième enfance. Paris, 1885.
- Accroissement des enfants et changement de nourrices par l'emploi du pèse-bébé. Paris médical, 1881.
- P. Budin.* — Leçons de clinique obstétricale, 1889.
- Femmes en couches et nouveau-nés, 1897.
- Le Nourrisson. Paris, 1900.
- Budin et Michel.* — Sur l'utilisation des graisses par l'organisme du nourrisson. Bulletin de la Société d'obstét. de Paris, 15 juin 1899.

Budin et Perret. — De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques. Obstétrique, 15 nov. 1901.

Capuron. — Traité des maladies des enfants, 1824.

Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

— Traité des maladies de l'enfance publié sous la direction de M. Grancher. Tome I. Article Croissance.

Demelin. — Contre-indications de l'allaitement maternel. Rev. obstét. internat. Toulouse 1898, p. 145, 152.

— Des substances qui passent dans le lait et leur influence sur la santé du nourrisson. Rev. obst. internat. Toulouse, 1896, p. 36, 38.

D'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.

Duncan. — Sur le poids et le volume des nouveau-nés, comparés avec l'âge de la mère. Edinburgh medical journal, 1865.

Duval. — Sténose congénitale chez les nouveau-nés. Thèse Paris, 1900-1901.

Elsaesser. — Poids des nouveau-nés. Annuaire de Smidt, t. VII.

Entz (Mlle). — Consultations de nourrissons. Allaitement au sein. Allaitement artificiel. Thèse Paris, 1899-1900.

Filatow (Nil). — Maladies des enfants.

Poisy. — Application de la balance à l'étude physiologique et étiologique du nouveau-né. Thèse de Paris, 1873.

Goodhart. — Maladies des enfants. Traduction de MM. Variot et Follenfant.

Gillot. — Sténose congénitale du pylore chez le nourrisson. Thèse Paris, 1899-1900.

Guirand. — Le lait de la femme à l'état physiologique. Sa composition chimique moyenne. Principales causes qui la font varier. Thèse, Bordeaux, 1897.

Haake. — Sur les changements de poids des nouveau-nés. In Revue mensuelle d'accouchements. Berlin, 1862.

Hénach. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Traduites sur la 2^e édit. allemande, 1885.

Hufelond. — Manuel de médecine pratique. Traduction de Jourdan, 1848.

Ignard. — Etude sur le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé. Thèse, Paris, 1898-1899.

Lauro de Franco. — Etudes historiques et recherches sur le poids et la loi de l'accroissement du nouveau-né. Thèse, Paris, 1874.

Marfan. — Traité d'allaitement, 1903. G. Steinheil, éditeur. Paris.

— Sur l'athrepsie. Presse médicale, 18 avril 1896.

— Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours. Revue mensuelle des maladies de l'enfant, janvier 1902.

Mauchamp. — Le lait stérilisé dans l'alimentation des nourrissons. Thèse, Paris, 1898-1899.

Morgan Rotch. — Hygienic and medical treatment of children, 1896.

Parrot. — L'Athrepsie, 1876.

Petit (L.). — Le droit de l'enfant à sa mère. Thèse de Paris, 1895.

Pierra (Louis). — La surcharge alimentaire cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrisson. Thèse Paris, 1900-1901.

Rothschild. — Troubles gastro-intestinaux chez les enfants du premier âge. Thèse Paris, 1897-1898.

Tarnier, Chantreuil et Budin. — Traité de l'art des accouchements. Tome I.

Templier. — De la gastro-entérite des nourrissons. Thèse Paris, 1897-1898.

Thiercelin. — Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan. Tome II. Athrepsie.

Vallin. — L'alcoolisme par l'allaitement. Bull. de l'Ac. de médecine. 3^e s. XXXVI, 1896. Paris, p. 442.

Variot. — Journal de clinique et thérapeutique infantiles. Années 1893-1898.

— Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan. Tome II. Considérations sur le dévelop. du tube digestif.

— Traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé. Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 11 nov. 1898.

— Conférence sur l'allaitement. Extrait de la Revue philanthropique du 10 décembre 1902.

— L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé. Extrait de la Revue scientifique du 22 février 1902.

— La ration alimentaire du nourrisson. Extrait de la Revue scientifique du 31 octobre 1903

